Майкл Дебейки
Антонио Готто

Новая жизнь сердца

Майкл Дебейки
Антонио Готто

НОВАЯ ЖИЗНЬ СЕРДЦА

перевод с английского

ГЭОТАР МЕДИЦИНА

Москва
1998

УДК 616.12-084
ББК 54.101
Д 25

Федеральная целевая программа
книгоиздания России

**Издание осуществлено
в рамках российско-американского проекта
«Миссия доброй воли: из прошлого в будущее»**
и при содействии Alexander Hoyt Associates

Руководитель проекта — генеральный директор ИТАР-ТАСС
Виталий Игнатенко

Научный редактор русского издания — член-корр. РАМН
профессор ***Ренат Акчурин***

Директор-координатор проекта
Михаил Гусман

Ответственный за выпуск русского издания
Гузель Улумбекова

Д 25 Дебейки М., Готто-младший А. Новая жизнь сердца: пер. с англ./ Под ред. член-корр. РАМН проф. Р.С. Акчурина. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — 500 с.
ISBN 5-88816-039-3

Авторы книги — выдающиеся врачи нашего времени, одни из основоположников современной сердечно-сосудистой хирургии.

Книга призвана помочь каждому из нас и обществу в целом сохранить основную ценность — здоровье человека. В доступной форме изложены проблемы современной кардиологии, рассмотрены вопросы профилактики и лечения окклюзирующих заболеваний сосудов, ишемической болезни сердца, нарушений ритма сердца.

Люди, страдающие сердечным недугом либо перенесшие операцию на сердце или его сосудах, найдут много полезных советов по образу жизни, диетотерапии, устранению факторов риска.

УДК 616.12-084
ББК 54.101

ISBN 5-88816-039-3

THE NEW LIVING HEART

Michael E. DeBakey, MD
Antonio M. Gotto, Jr., MD, DPhil

Adams Media Corporation
Holbrook, Massachusetts

Б.Н. Ельцин и М. Дебейки
25 сентября 1996 г., Москва

Читателям книги М. Дебейки «Новая жизнь сердца»

Уважаемые читатели!

Перед вами книга, написанная доктором Майклом Дебейки — человеком, которому дано творить чудеса.

Жизнь не щадит человеческого сердца. Любые волнения, проблемы, неприятности ложатся на него тяжелым грузом. Исключений нет ни для кого. Наступает момент, когда сердцу грозит остановка. И здесь не в силах помочь ни друзья, ни родные. Всё в руках Провидения. И еще — доктора.

Осенью 1996 года, после избирательной кампании, мне предстояла операция на сердце. И тогда мне на помощь одним из первых пришел профессор Майкл Дебейки.

Когда я познакомился с М. Дебейки, этому выдающемуся врачу было уже 88 лет. Почти 70 из них он отдал медицине. Дебейки буквально поразил меня своей безупречной физической формой, оптимизмом, ясностью мышления. Наверное, огромная сила благодарности людей, исцеленных этим хирургом, помогает ему оставаться бодрым и энергичным.

Майкл Дебейки — целая эпоха в медицине XX века. Этот человек причастен к созданию самых современных технологий в хирургии, позволивших сделать качественный рывок в исцелении людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Я видел, с каким уважением относятся к М. Дебейки профессор Ренат Акчурин, который делал мне операцию, другие светила медицины.

Не только пациенты самого Дебейки, но миллионы людей во всем мире вновь обрели здоровье благодаря гению этого замечательного врача.

Книга профессора Майкла Дебейки «Новая жизнь сердца» выходит на русском языке. В России теперь гораздо лучше узнают об опыте и достижениях одного из ведущих врачей нашего времени. Возможно, для кого-то эта книга станет еще одним лучом надежды. Укрепит веру в выздоровление и возвращение к полнокровной жизни.

Мне эта книга уже реально помогает.

От всей души желаю читательского успеха этому изданию, творческого долголетия и новых свершений их автору.

Доброго здоровья и счастья вам, уважаемые читатели!

Б. Ельцин

ОТ АВТОРОВ

В США, странах Европы, России и Китае болезни сердца уносят больше жизней, чем все болезни вместе взятые. В США от сердечно-сосудистых заболеваний ежегодно умирает более 1 млн человек, т.е. более 2500 человек в день. Около 60 млн американцев страдает сердечно-сосудистыми заболеваниями и 5 млн — ишемической болезнью сердца. Болезнь сердца обнаруживают у каждого четвертого, при этом экономические потери с учетом стоимости лечения и утраты трудоспособности достигают 50 млрд долларов. Приведенные цифры подчеркивают значимость заболеваний сердца и необходимость согласованной и планомерной борьбы с ними. Немало для профилактики болезней сердца может быть сделано и в рамках каждой семьи, если ее члены, вооружась доступной информацией, постараются ограничить или даже устранить влияние некоторых факторов риска. Предоставление такой информации читателю-непрофессионалу, ознакомление его с разнообразием сердечно-сосудистых заболеваний и современными методами их лечения и было целью написания этой книги.

За последние 50 лет мы наблюдаем поистине значительный и невиданный ранее прогресс в изучении биохимических, физиологических, молекулярных и генетических механизмов болезней сердца и кровеносных сосудов. Разработаны методы успешного хирургического и лекарственного лечения, а также профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Все это явилось следствием расширения программ медицинских исследований в конце 40-х – начале 50-х годов при поддержке Национального института здравоохранения. Немалый вклад в это гуманное начинание сделали члены Конгресса и Правительства, сумевшие понять необходимость медицинских исследований для эффективной борьбы с заболеваниями.

Слова «заболевание сердца» зачастую вызывают страх у больного и его родственников, страх во многих случаях необоснованный. В заблуждение вводят общий характер и неточность термина. Важно поэтому понимать и осознавать, что существует множество различных заболеваний сердца и сосудов. Три четверти «сердечно-сосудистых заболеваний», или «болезней сердца», на самом деле являются заболеваниями артерий. Так, при атеросклерозе или артериосклерозе снабжающих сердце коронарных артерий в случае их закупорки говорят об инфаркте миокарда. Аналогичное поражение артерий, снабжающих головной мозг, обычно служит причиной инсульта. Такие же изменения артерий ног порой приводят к нарушению походки или даже к гангрене. Кроме того, при артериосклерозе стенки аорты и крупных артерий могут местами истончаться, образуя выпячивание, так называемую аневризму, разрыв которой способен вызвать смертельное кровотечение. Существуют, конечно, и болезни самого сердца:

слабость сердечной мышцы вследствие различных кардиомиопатий, заболевания клапанов сердца и врожденные пороки — все они способны привести к сердечной недостаточности. Мы попытались дать нашему читателю представление о различных болезнях сердца и кровеносных сосудов, а также о возможностях их лечения, существенно расширившихся в последние годы.

Наиболее частой патологической основой сердечно-сосудистых заболеваний служит артериосклероз или атеросклероз, под которым понимают уплотнение стенок артерий. Эти термины довольно близки по происхождению, однако первый был предложен Жан-Фредерик-Мартеном Лобштейном, профессором патологической анатомии в Страсбуре (1829–1833), второй — Феликсом Маршо из Лейпцига в 1904 г., а само заболевание существует с древних времен, о чем свидетельствуют опубликованные в 1922 г. данные Марка Армана Руффлера, исследовавшего артерии египетских мумий. Патологические основы заболевания были предметом внимательного изучения в течение нескольких столетий, однако только в последние десятилетия достигнуто определенное понимание его механизмов. Выявлены факторы, ускоряющие развитие атеросклероза, например высокий уровень холестерина в крови, повышенное артериальное давление и курение. Их устранение может уменьшить риск заболевания. Мы подробно обсуждаем эти факторы в соответствующих главах книги.

Обнаружена характерная особенность атеросклероза — его склонность поражать определенные участки артериального сосудистого русла при относительно нормальном кровотоке выше и ниже измененного участка. Это служит основой эффективного хирургического лечения, восстанавливающего нормальное кровообращение с помощью того или иного способа вмешательства.

Большое значение имеет еще одна особенность заболевания — различная скорость его развития у разных больных. Так, например, у одних атеросклероз протекает медленно, в течение 10–20 лет, у других же стремительно прогрессирует, вызывая тяжелые осложнения в считанные годы. Однако у большинства он развивается с умеренной скоростью, в течение 5–7 лет. По некоторым данным, существует возможность замедлить прогрессирование атеросклероза или даже добиться его обратного развития.

Существенный прогресс достигнут и в диагностике заболеваний: повысилась точность методов, они стали сравнительно более простыми и безопасными. Примером могут служить допплеровская ультрасонография и эхокардиография. Широкое применение получили радионуклидная сцинтиграфия и компьютерная томография. С помощью этих сложных методов визуализации стало возможным видеть сквозь ткани, наблюдая за работой сердца и сосудов, производить точные измерения, дифференцируя норму и патологию.

Диагноз «болезнь сердца» не должен больше вызывать тревогу. У большинства больных можно добиться существенного улучшения состояния и даже излечения. Свидетельством тому служит неуклонное снижение летальности при инсульте и ишемической болезни сердца — за последние 30 лет на 50 и 40% соответственно. Некоторые болезни сердца не поддаются лечению и сегодня. Но высокоэффективные методы консервативного лечения и хирургической коррек-

ции, а также возможности профилактики позволяют больным вести нормальную жизнь при большинстве заболеваний.

Около 20 лет назад в ответ на многочисленные просьбы и пожелания наших больных и членов их семей мы издали «Жизнь сердца» — книгу о болезнях сердца для непрофессионального читателя и для тех, кто хочет узнать о своей болезни в доступной форме. Книга была хорошо встречена. С тех пор в кардиологии достигнут немалый прогресс, и нынешняя книга создана с целью включить в неё всё новое. Она даст читателю лучшее представление о сердечно-сосудистых заболеваниях, в ней рассмотрены самые разнообразные болезни сердца и сосудов и способы их лечения, а также описаны меры сохранения и поддержания здоровья.

Мы не собирались выпустить трактат или учебник по медицине — в распоряжении врачей обилие таких изданий. Из этой книги читатель-непрофессионал почерпнёт в сжатом виде современные сведения о наиболее часто встречающихся болезнях, и в особенности о тех, в лечении и профилактике которых достигнут наибольший успех. Исторический материал подобран в соответствии с развитием современных представлений в кардиологии. В дополнение к назначениям врача больной, да и все интересующиеся нуждаются в просвещении. По нашему глубокому убеждению, распространение в обществе информации о заболеваниях сердца позволит, опираясь на понимание широких слоёв населения, успешнее бороться с этими болезнями.

НАУЧНОЕ ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

Уважаемый читатель, приятно представить вам книгу выдающихся учёных нашего времени Майкла Дебейки и Антонио Готто, с которыми мы тесно сотрудничаем.

Книга «Новая жизнь сердца» обращена к широкому кругу читателей, как специалистов, так и непрофессионалов, и в этом плане восполняет пробел в отечественной литературе, поскольку замечательные монографии по превентивной кардиологии, написанные отечественными учёными, были предназначены в основном для врачей и издавались небольшим тиражом.

Книга посвящена профилактике и лечению наиболее распространённых сердечно-сосудистых заболеваний. Даже самые сложные вопросы кардиологии и кардиохирургии освещены авторами в максимально доступной форме. Особое внимание уделено так называемым устранимым факторам риска, учёт которых позволяет замедлить или остановить прогрессирование атеросклероза. Авторы знакомят читателя с последними достижениями в лечении аритмий, многочисленные схемы и рисунки поясняют современные методы хирургического лечения окклюзирующих заболеваний артерий. Приводимые клинические примеры вселяют веру в возможности современной кардиохирургии.

Больные, перенёсшие операции по поводу нарушений ритма сердца и тяжёлых заболеваний сосудов, найдут подробные рекомендации о том, как вести себя в дальнейшем, как изменить свой образ жизни.

Захватывающие страницы истории сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии полны драматизма. Их с большим интересом прочтут все, и, что очень важно, молодые люди, не выбравшие ещё профессию, и студенты-медики. Уверены, что «Новая жизнь сердца» поможет многим из них полюбить кардиологию и сердечно-сосудистую хирургию и посвятить себя этой благородной и сложной области медицины.

Неоценимую помощь книга окажет и тем, кого уже постигла беда. Имеется в виду инфаркт миокарда. Этот грозный недуг, лишь упоминание о котором вызывает у людей страх, настигает человека, как правило, внезапно. И больные, перенёсшие инфаркт миокарда, обычно оказываются в растерянности, многим приходится перестраивать свою дальнейшую жизнь. Помочь таким больным сохранить самообладание, вселить уверенность в будущее, оптимизм, восстановить, по возможности, свою активность — одна из задач настоящей книги.

Акад. РАН и РАМН
Е.И. Чазов
Член-корр. РАМН
Р.С. Акчурин

ПРЕДИСЛОВИЕ К АНГЛИЙСКОМУ ИЗДАНИЮ

Болезнь сердца до восьмидесятилетнего возраста
не божья кара, а следствие собственных ошибок.
Пол Дадли Уайт

Есть два вида лечения: сохраняющее здоровье
и приостанавливающее болезнь.
Чарака Самхита (1000 г. до н.э.)

В течение десятилетий болезни сердца остаются ведущей причиной смерти в США. Тревогу общественности вызывает рост заболеваемости СПИДом и некоторыми злокачественными новообразованиями, но болезни сердца, несмотря на определенные успехи в борьбе с ними, уносят намного больше жизней. В США в среднем каждые 30 секунд один человек умирает от сердечно-сосудистых заболеваний и каждую минуту — от инфаркта миокарда.

В связи с большей продолжительностью жизни женщины умирают от болезней сердца чаще, чем мужчины. Однако в любом случае очень многие американцы и американки умирают от них преждевременно.

Благодаря поддержке общественности и правительства годы плодотворных исследований в кардиологии принесли значительные успехи. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний сегодня составляет 45% от уровня 1963 г.; за этот период она снизилась на 65%, а смертность от инфаркта миокарда — на 58%. Увеличение ожидаемой продолжительности жизни американцев в значительной мере обусловлено снижением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

При анализе причин такого успеха, вызывающего зависть во многих странах, становится ясно, что возросшие терапевтические возможности позволили увеличить выживаемость при болезнях сердца. Проповедывание в Соединенных Штатах культа профилактики привело к тому, что заболеваемость некоторыми болезнями, и в частности инфарктом миокарда, несколько снизилась, они стали возникать у людей более старшего возраста и вызывать менее тяжелые последствия.

Однако, радуясь достигнутым успехам, мы не должны забывать о нерешенных проблемах и возникающих трудностях.

Не следует терять кардиологическую настороженность, в особенности когда современные возможности позволяют нам распознавать болезни и успешно противостоять им. Этому и посвящена настоящая книга.

Ее главы содержат новые данные о сердце, о том, как оно работает у здоровых и больных людей. В книге обсуждаются причины и характерные особенно-

сти наиболее распространенных болезней сердца с обоснованием методов их лечения.

Приводимые сведения могут стать ключом к нашим будущим успехам. Современные знания и возможности позволяют предотвращать или лечить болезни сердца. Однако в борьбе с болезнью, кроме врача, необходимо участие больного, его понимание и стремление к сотрудничеству. К счастью, в современном обществе очевидны интерес к медицинской информации, готовность к взаимодействию с врачом. Наша книга призвана удовлетворить этот интерес. Ее название — «Новая жизнь сердца» — символизирует открывающиеся перед нами перспективы.

Чрезвычайная плодотворность научных исследований, возможность немедленного практического применения большинства результатов обусловливают их непосредственную пользу для больного. Волнующий поиск и заманчивые перспективы в лечении сердечно-сосудистых заболеваний привлекают немало энтузиастов — врачей и экспериментаторов. Книга в увлекательной форме рассказывает о новых достижениях в кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии. Как медицинские работники, так и непрофессионалы, прочитав эту книгу, не могут не почувствовать приближения новой эры в кардиологии — эры генной терапии и полного замещения сердца.

Однако для наиболее плодотворного использования новых знаний необходимо взаимодействие врача и больного. Об этом свидетельствуют слова основоположника современной кардиологии Пола Дадли Уайта: «Болезнь сердца до восьмидесятилетнего возраста не божья кара, а следствие собственных ошибок». Это означает, что если мы будем достаточно знать о сердечно-сосудистых заболеваниях и способах их лечения, то сможем предотвратить, уменьшить или полностью устранить некоторые их последствия. Важно, чтобы общественность в целом и каждый из нас оценили значение сотрудничества врача с больным, столь важного для исхода лечения.

Концепция сотрудничества врача с больным не нова. Тем не менее авторитет автора приведённых слов придаёт им особое значение.

Майкл Э. Дебейки и Антонио М. Готто-младший — всемирно признанные авторитеты в медицине. В этой книге они делятся своим богатым опытом клинической работы, биомедицинских исследований и преподавательской деятельности. Будучи также ведущими специалистами в области профилактики, они осуществляют «...два вида лечения: сохраняющее здоровье и приостанавливающее болезнь...».

Майкла Дебейки, безусловно, можно назвать отцом современной сердечно-сосудистой хирургии. За последние 50 лет не было ни одной новой хирургической операции, с внедрением или усовершенствованием которой не связывали бы его имя. Едва ли не все современные сердечно-сосудистые хирурги были его учениками или испытали его влияние. Несмотря на свою роль в хирургии, не менее значительный вклад доктор Дебейки внес в профилактическую медицину. Ничей голос не прозвучит с такой же силой, как голос этого всемирно известного ученого в книге «Новая жизнь сердца».

Антонио М. Готто-младший — другой признанный авторитет в борьбе с заболеваниями сердца. В ранних исследованиях он изучал факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, использовал полученные данные для профилактики и лечения ряда болезней сердца. Медицинская общественность всего мира высоко оценила его работу — он представляет лицо нашей медицины. Доктор Готто — истинный новатор, который внёс и продолжает вносить существенный вклад в дело охраны здоровья нации.

Безусловно, объединение усилий и интересов доктора Дебейки и доктора Готто не случайно. Оно означает гораздо больше, чем простое сложение составляющих. Это сотрудничество на благо людей. Книга дает новый шанс помочь себе при появлении признаков сердечно-сосудистого заболевания. Я приветствую эту попытку как свидетель перемен к лучшему в состоянии здоровья людей за многие годы. Надеюсь, книга «Новая жизнь сердца» поможет всем нам улучшить состояние своей сердечно-сосудистой системы.

Клод Ланфан,
директор Национального института сердца, лёгких и крови,
Бетесда, Мэриленд

СОДЕРЖАНИЕ

Глава 1

Введение. Первые представления о структуре и функции сердца

Все органы человеческого тела можно уподобить работающим механизмам. Так например, сердце, которое как главный орган связано со всеми остальными, является двухтактным насосом. Печень и кишечник обеспечивают топливо, используемое различными механизмами человеческого организма. Почки, легкие, кишечник и печень служат канализационными коллекторами, с помощью которых происходит выведение загрязняющих веществ, отходов и мусора, оставшегося после потребления топлива. Из воздуха легкие добывают кислород, необходимый для работы любого двигателя внутреннего сгорания. Центральная нервная система функционирует, как компьютер, программируя работу всех механизмов человеческого организма и следя за их производительностью.

Организм не является автономной системой, и, подобно тому, как двигатель нуждается в поступлении топлива, он нуждается в постоянном поступлении пищи, кислорода и воды извне. Однако работа организма отличается высокой экологической эффективностью. Так, клетки крови обеспечивают питание тканей, а ткани в свою очередь способствуют производству новых клеток крови. Сердце обеспечивает жизнеспособность пищеварительных органов, которые в свою очередь обеспечивают жизнеспособность сердца. Изношенные клетки разрушаются, и некоторые их элементы используются организмом повторно. Помимо прочих соображений, необходимо четко понимать, что сердце является всего лишь деталью сложного механизма, называемого сердечно-сосудистой системой (рис. 1.1), которая в свою очередь также является элементом сложной системы, представляющей человеческий организм в целом.

В эпоху античности совокупность органов, спрятанных под кожей, была такой же тайной для человека, как и мир, лежащий за пределами того расстояния, которое можно было пройти за несколько дней. Одним из первых ученых попытался изучить структуру сердца и других органов врач из Александрии Эрасистрат, который 2300 лет назад вскрывал умерших животных и человеческие трупы и вел записи своих наблюдений. Справедливости ради скажем, что еще 20 000 лет назад наши предки изображали на стенах пещер бизонов и слонов, на которых они охотились, и на этих наскальных рисунках совершенно правильно показано расположение сердца животных в их туловище. Сердце по форме напоминает стилизованные «сердечки», изображаемые на открытках, которые дарят друг другу влюбленные в день Святого Валентина. Без сомнения,

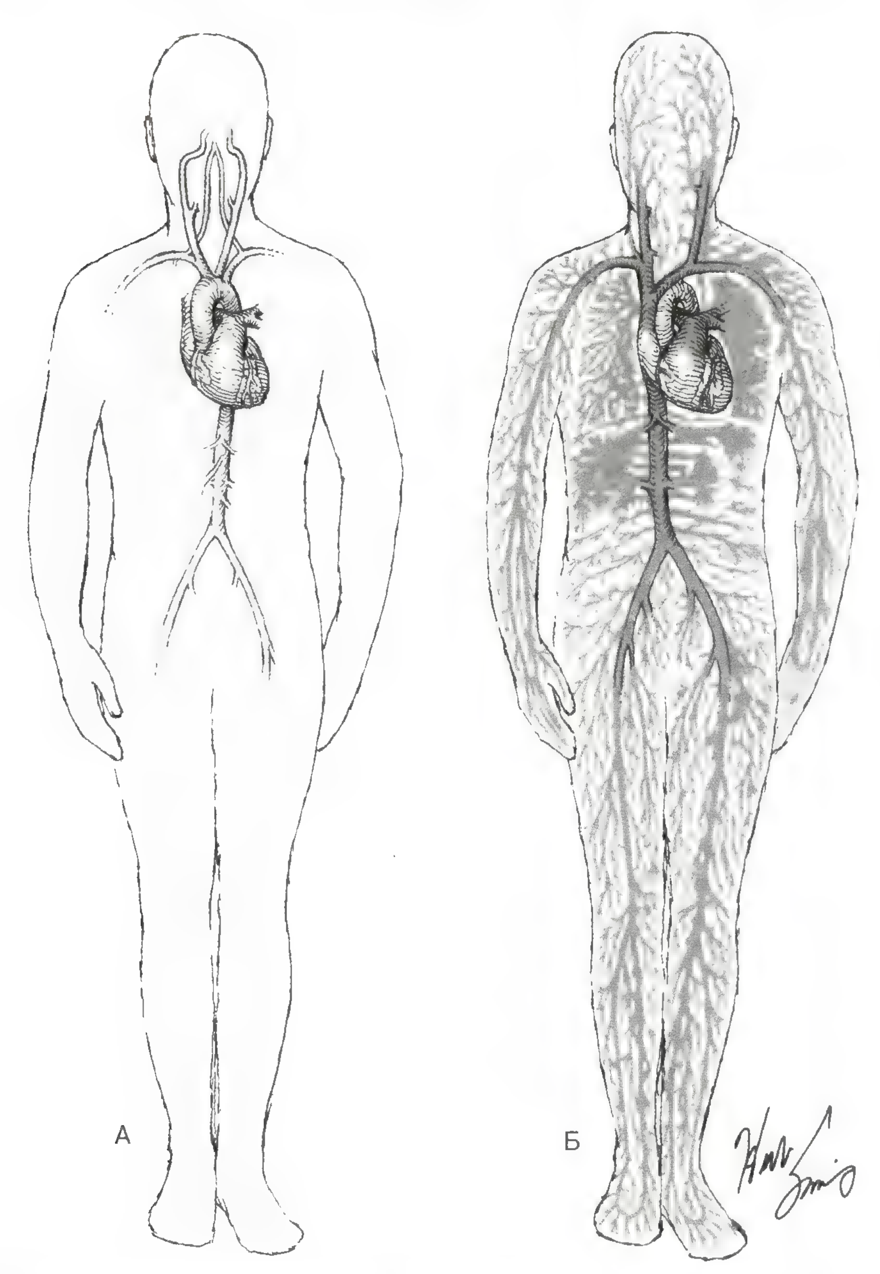


Рис. 1.1. Сердечно-сосудистая система — одна из систем, составляющих человеческий организм. По артериям из сердца в различные ткани и органы поступает ярко-красная кровь, насыщенная кислородом (А). По венам кровь, теперь уже синеватого оттенка, возвращается к сердцу, откуда она направляется в легкие за свежим запасом кислорода (Б).

первобытные люди понимали, что сердце имеет важнейшее значение, но только древние греки с их более просвещенными религиозными и философскими взглядами смогли провести анатомические исследования человека.

В доантичную эпоху болезнь чаще приписывали мистическим причинам, и в период становления первых греческих государств медицинское обслуживание было прерогативой священника — «целителя». Задолго до этого врачевание «болезней» как особый род деятельности отделилось от лечения ран, возникновение которых не требовало каких-либо мистических объяснений. Еще в доисторическую эпоху непосредственное лечение видимых глазом болезней (травмы, нагноения, воспаления и т.д.) выделилось в особый род занятий, поскольку для уяснения причин обычной раны не требовалось привлечения сверхъестественных сил. Такое различие между хирургами и врачевателями сохранялось много веков, и в средние века, а также в эпоху Возрождения функции хирурга исполняли цирюльники (парикмахеры), которые также удаляли зубы, лечили раны и т.д. Великий греческий врач Гиппократ был великолепным диагностом и объяснял болезни рациональными физическими причинами (например, влиянием воздуха, воды и т.д.). В трудах школы Гиппократа были впервые даны описания многих заболеваний, которые нам сегодня хорошо известны. Гиппократ понимал, что различные болезни протекают по-разному, и считал, что болезнь возникает вследствие нарушения правильного сочетания 4 телесных соков («гуморов»). Даже в наше время в обычной речи мы пользуемся определениями человеческого темперамента, основанными на учении Гиппократа о 4 соках, называя человека «желчным», «меланхоликом» или «флегматичным».

Возможно, из-за того, что еще 5 тысячелетий назад в Древнем Египте были развиты традиции посмертного бальзамирования тел, включавшие удаление внутренних органов, Эрасистрат имел возможность достаточно углубленно изучить эти органы. Он обнаружил, что все тело человека пронизывают 3 вида проводящих путей — *вены, артерии и нервы**. Эрасистрат также достаточно корректно описал внешний вид сердца и сердечных клапанов, но не понял назначения мышечной ткани сердца и считал его сплетением вен, артерий и нервов. Верный догматическим взглядам своих предшественников, Эрасистрат придерживался теории о том, что артерии содержат «пневму» (жизненную силу, космическое «дыхание», дух), которая поступает в организм при дыхании через нос, горло и легкие. Эрасистрат и другие врачи того времени считали, что вены содержат кровь, которая протекает по ним, питая различные части тела, а в артерии кровь появляется только после того, как хирург ее разрезал, — пневма выходит, и освободившееся пространство заполняется кровью.

Эрасистрат также отмечал характерные изменения органов умерших, связанные с причиной смерти. Догадки Эрасистрата 4 века спустя получили подкрепление в работах Галена, великого врача, родившегося в Греции в 130 г. н.э.

* Определения и объяснения всех терминов и названий, выделенных курсивом, даются в словаре в конце книги

и жившего в Римской империи. Будучи врачом гладиаторов в городе Пергаме в Малой Азии, Гален вскрывал крупных обезьян и животных, которых постоянно разъезжавшие солдаты Римского легиона привозили для участия в гладиаторских боях. Гален внес огромный вклад в анатомию человека и животных. В частности, он понял, что мышечная ткань является неотъемлемой составляющей сердца. Он также доказал, что в артериях содержится кровь, а не воздух, как полагал Эрасистрат. Гален даже говорил о движении крови, хотя он и считал, что жидкость в артериях попеременно то течет, то останавливается в соответствии с пульсацией сердца, и считал центром кровообращения печень, а не сердце.

Полагая, что данные, полученные в физиологических экспериментах на животных, должны соответствовать результатам тщательных клинических наблюдений, Гален начал изучение взаимосвязи структуры и функции различных органов. Подобно Эрасистрату, Гален также предложил ряд гипотез, объясняющих, как работают органы человеческого тела, хотя теории Галена были основаны на полученных им экспериментальных данных. Одна из этих гипотез касалась взаимоотношений правого и левого желудочков — двух самых больших камер сердца. Гален предположил, что кровь попадает из правого желудочка в левый через крошечные отверстия в перегородке, а уже из левого желудочка она попадает в артерии и разносится по всему телу. Хотя Гален и ошибался в этом вопросе, он все же был на правильном пути, предполагая, что кровь должна каким-то образом проходить из правой стороны сердца в левую. Гален еще при жизни снискал славу прекрасного врача, а после смерти его авторитет в вопросах медицины и физиологии со всеми ошибочными представлениями стал непререкаемым на протяжении 1500 лет до появления работ Уильяма Гарвея, родившегося в 1578 г., через 1448 лет после рождения Галена. Галену приписывается следующее высказывание: «...тому, кто пожелает стать знаменитым, необходимо всего лишь принять то, что было мною установлено...», а также «...никогда еще я не ошибался».

Между эпохой Галена и Возрождением лежит период средневековой схоластики и опасного застоя в медицинской науке. Хотя в тот период в Европе было несколько человек, обладавших значительными познаниями, они больше не стремились к новым знаниям, полагая, что все уже известно. Развитие естественных и медицинских наук остановилось. В Европе анатомические и физиологические воззрения Галена давно стали узаконенной догмой и не подвергались ни малей-

* Несторианство — христианское течение, основанное Несторием, которого император Феодосий назначил константинопольским патриархом в 428 г. Несторий вызвал возмущение католической церкви, отказавшись именовать деву Марию титулом Богоматери на том основании, что хотя Бог-отец зачал Иисуса, как бога, Мария родила его, как человека. Взгляды Нестория опроверг патриарх александрийский Кирилл, и обе стороны обратились к Папе Целестину I. Для того чтобы разобраться в этом вопросе, в 431 г. был собран Эфесский собор, который осудил взгляды Нестория как ересь и изгнал его из лона церкви вместе с его последователями. Феодосий сместил Нестория с поста константинопольского патриарха и изгнал его.

шему сомнению. Религия и суеверия запрещали вскрытие мертвых тел. До XIII века (Болонья) записи о вскрытиях человеческого тела отсутствуют.

К счастью, медицинской науке все же удалось выжить. Приверженцы христианского течения несторианства* были объявлены еретиками и вынуждены бежать на восток, унося с собой основы греческой культуры, включая медицинские воззрения. Несториане поселились в Персии, где они пользовались значительным влиянием и основали знаменитую медицинскую школу. Работы Гиппократа, Галена и других ученых были переведены на персидский язык. Поскольку Персия находилась под властью мусульман, культура медицинских знаний, привнесенная несторианами, была воспринята и ассимилирована различными исламскими культурами. Знаменитые врачи создавали больницы, возникали медицинские школы, описывались новые болезни. Профессия врача стала одной из самых уважаемых независимо от религиозной принадлежности врачей. К тому времени Европа вновь была готова воспринимать новые знания в области медицины, сохраненные и приумноженные восточными культурами.

Возрождение отмечалось усиленной тягой к познанию. Наряду с отважными путешественниками, устремившимися в дальние моря, появилось новое племя ученых, пытавшихся разгадать тайны жизни. Вскоре они поняли, что воззрения, выработанные в прошлом, догматичны, что стремление к новым знаниям, к развитию научных представлений, сделавшее Гиппократа и Галена великими учеными, полностью угасло, а значение бесплодных теорий преувеличивалось сверх всякой меры. Одним из тех, кто осмелился опровергнуть ошибочные представления Галена, бывшие, однако, непререкаемой догмой, стал странствующий швейцарский врач Парацельс, сын врача. Популярность среди местной знати обеспечила ему место городского врача в Базеле с правом читать лекции в университете. Подобно многим своим предшественникам, Парацельс попытался разработать собственное философское учение, которое могло бы объяснить рождение, развитие и смерть. Опираясь на собственный опыт, он отвергал теории Гиппократа и Галена. Перед студентами университета Парацельс громогласно обличал авторитеты:

> «Мы избавим ее [медицину] от ее самых главных ошибок, но не соглашаясь с тем, чему нас учили древние, а опираясь на наши собственные наблюдения природы человеческого организма, подтвержденные богатой практикой и солидным опытом. Кто не знает, что большинство врачей допускают ужасные ошибки, которые наносят непоправимый вред их пациентам? Кто не знает, что это происходит потому, что они слишком сильно стараются руководствоваться исключительно учениями Гиппократа и Галена...».

Чтобы продемонстрировать независимость собственных взглядов, Парацельс устроил публичное сожжение имевшегося у него собрания трудов Галена.

В эпоху, когда протестантская Реформация начала оспаривать догматы римско-католической церкви, Парацельс решил не восставать и остался католиком. Тем не менее его неортодоксальные взгляды, которые он открыто высказывал, всякий раз приводили к тому, что городские власти вынуждали его покинуть город. Парацельс был обречён на постоянные скитания подобно древнегреческим

врачам. Однако такой образ жизни устраивал Парацельса, и в каждом новом городе, где он останавливался, он находил не только новый объект исследований, но, возможно, и время на то, чтобы написать новую книгу, прежде чем вновь отправиться в странствия. В одном из городов Парацельс впервые увидел болезнь рудокопов (анкилостомидоз кожи) и впервые описал это профессиональное заболевание. В другом городе он изучал лечебные минеральные источники и написал первую в мире книгу по бальнеотерапии. Он первым стал использовать ртуть для лечения сифилиса, предложив схему лечения, которая оставалась единственно эффективной на протяжении около 400 лет, до тех пор, пока Эрлих в начале XX века не начал использовать для этих целей препараты мышьяка. Парацельс также имел вполне современное представление о естественном лечении ран. Научное наследие Парацельса еще шире приоткрыло дверь в науку, большинство его трудов было со временем опубликовано, и теперь мы имеем возможность поломать голову над значением всех содержащихся в них загадочных утверждений и придуманных автором новых слов, полных тайного смысла.

В своем стремлении к знаниям мыслители эпохи Возрождения обращались то к одной, то к другой дисциплине, и их неутолимое любопытство позволяло им с легкостью пересекать барьеры, отделявшие одну область мышления от другой. Для ученых эпохи Возрождения ботаника, астрономия, физиология, математика, живопись, поэзия и богословие были взаимосвязанными. Такой подход, с одной стороны, формировал ученых-энциклопедистов с широкими и разносторонними взглядами, которыми мы так восхищаемся, считая их лучшим продуктом эпохи Возрождения, а с другой — создавал прямую угрозу их жизни, поскольку противостояние эмпирических научных знаний догматам богословия могло иметь очень серьезные последствия.

Судьба испанского мыслителя и ученого Мигеля Сервета (1511–1553), впервые описавшего малый (легочный) круг кровообращения, — типичный пример опасности столкновения научного энтузиазма с религиозными догмами. Географ, математик, астроном и исследователь анатомии человека, Сервет также проявлял глубокий интерес к религии. Странствуя по Европе, он повсюду провозглашал, что Божественный дух, который, согласно канонизированному учению Галена, наполнял вены и артерии человека, был всего лишь обычным воздухом. Более того, опровергая учение Галена, Сервет писал:

> «Связь между правым и левым желудочком осуществляется отнюдь не через разделяющую их перегородку, как это принято считать, но чудесным образом кровь направляется по протяженному тракту из правого желудочка в легкие, где она светлеет, приобретая ярко-красный цвет, а затем проходит из артерии, похожей на вену (*arteria venosa*), в вену, похожую на артерию (*vena arteriosa*), откуда она в конце концов попадает... в левый желудочек».

Сервет абсолютно точно описал процесс насыщения крови кислородом. Однако эти открытия Сервета, к сожалению, вошли в книгу, в которой он опроверг господствующие религиозные догматы. Знаменитый протестантский реформатор Жан Кальвин (основатель течения в протестантизме, называемого кальви-

низмом) проявил такое же яростное религиозное рвение, что и римско-католическая инквизиция, приговорившая Сервета к казни. По приказу Кальвина Сервета сожгли на костре вместе с его книгами. Трагически погибший, ученый все же сумел пролить свет на работу кровеносной системы.

Поиск истины продолжался. Фламандский анатом Андрей Везалий, который родился в Брюсселе в 1514 г. в семье врача, составил гигантский основополагающий труд по анатомии человека в основном по материалам вскрытий, которые он производил сам, а также по данным других ученых. Еще мальчиком он вскрывал всех животных, которых только мог найти. Когда ему исполнилось 18 лет, он отправился в Париж, чтобы изучать анатомию — область знания, развитию которой препятствовал указ Папы Бонифация VIII, изданный в 1300-х годах и запрещавший вскрытие и расчленение мертвых тел. Этот указ был направлен против обычая, широко распространенного во времена крестовых походов: тела погибших крестоносцев разрезали, проваривали и сохраняли до возвращения домой, чтобы похоронить их в родной земле. Этот указ создал серьезное препятствие изучению анатомии. Однако в Париже уже вовсю царило Возрождение, и Везалий пренебрег папским указом. Его учителями стали великие ученые Уинтер из Андернаха и Сильвий (Франциск Боэ). Много раз Везалий делал вскрытия по их заданию.

Затем Везалий отправился в Падую, где получил степень доктора медицины «с наивысшим отличием». На следующий же день (в возрасте 23 лет) он был назначен профессором кафедры анатомии и хирургии. Его обязанности в этой должности включали обучение студентов анатомии и публичные вскрытия. Везалий относился к своим анатомическим изысканиям с энтузиазмом, который человеку, не знакомому с медициной, мог бы показаться болезненным. Однажды он увидел скелет мужчины, болтавшийся на виселице. Птицы, питающиеся падалью, обклевали труп дочиста, не оставив на костях ни кусочка плоти. Везалий немедленно завладел этим великолепным экземпляром. Везалий обхаживал местного мирового судью, чтобы тот назначил казнь в удобное время и разрешил сразу же вскрыть казненного. Он не остановился даже перед тем, чтобы похитить из могилы труп любовницы монаха и снять с него кожу до того, как скорбящий монах нашел и опознал тело.

В течение следующих 5 лет Везалий работал над совершенно новым фундаментальным трудом по анатомии человека, в основу которого легли наблюдения, сделанные во время собственноручно проведенных вскрытий. Ему удалось договориться об иллюстрациях своей книги с прекрасным художником Яном Стефаном ван Калькаром, который также родился во Фландрии и был любимым учеником Тициана. Основополагающий труд под названием «Семь книг о строении человеческого тела», шедевр анатомической науки, был опубликован в Базеле в 1534 г., когда его автору было всего 28 лет (рис. 1.2.)!

Сей труд стал огромным вкладом в биологические и медицинские науки, поскольку знание анатомии человеческого тела совершенно необходимо для понимания нормальных физиологических и патологических процессов, происходящих в организме. Везалий обнаружил в трудах Галена более 200 ошибок, о которых он

написал в своем труде, а сегодня мы легко можем понять, почему ошибался Гален. Гален основывал свои выводы на анатомических особенностях обезьяны, и отнюдь не скрывал этого, но со временем это забыли и стали считать, что Гален описывал строение человеческого тела. Публичное разоблачение Везалием ошибочных утверждений Галена подорвало традиционную веру в незыблемость воззрений великого римского врача.

Лекции Везалия в университете, на которые обычно собиралось много слушателей, сопровождались громкими выкриками и бурными аплодисментами. Эти лекции наряду с его колоссальным трудом сделали Везалия весьма противоречивой фигурой в научном мире. Нападки сторонников галенизма, включая Сильвия, бывшего учителя Везалия, в конце концов привели к горькому разочарованию и ожесточению. Везалий отказался от продолжения научной карьеры и стал практикующим военным хирургом, приняв участие в нескольких кампаниях. В предисловии к своему знаменитому труду, посвященному «Божественному Карлу V», испанскому императору, чьим врачом он стал, отказавшись от кафедры в Падуанском университете, Везалий высказал горькие чувства, вызванные отношением медицинского сообщества к хирургам:

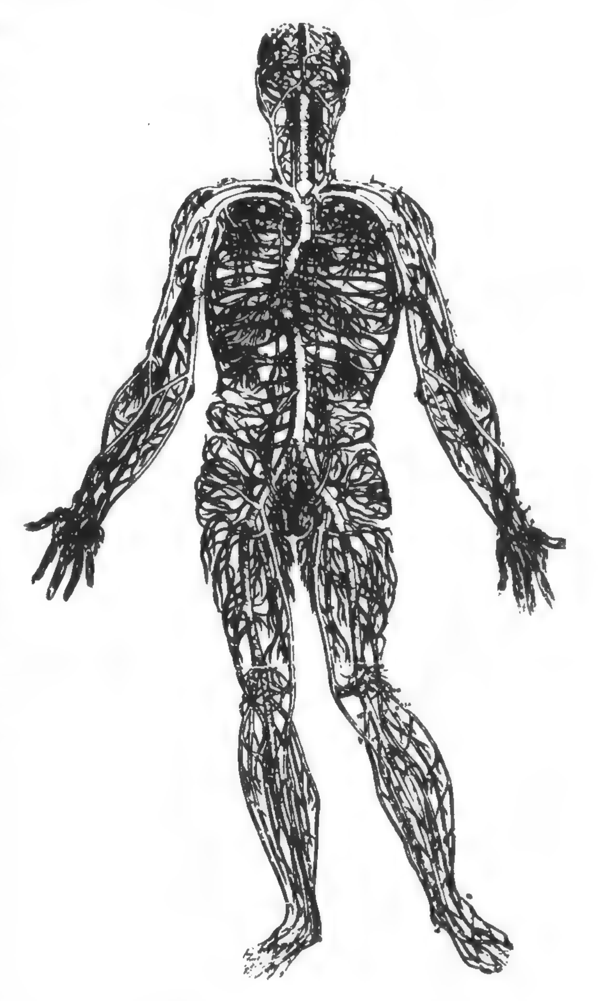


Рис. 1.2. Рисунок XVI века, изображающий сердечно-сосудистую систему человека, из труда Везалия «Семь книг о строении человеческого тела» (любезно предоставлен Архивом Бетманна).

«Со временем искусство врачевания оказалось так безжалостно разорванным на части, что некоторые доктора, называя себя врачами, присвоили себе исключительное право назначать больным лекарства и диету при непонятных заболеваниях, а все остальные врачебные обязанности переложили на тех, кого они называют хирургами и кого считают чуть ли не рабами, позорно сложив с себя главную и старейшую область искусства врачевания, которое большей частью полагается (если оно может еще на что-то полагаться) на исследование природы человеческого организма».

Этот труд Везалия считается неоценимым вкладом в анатомию человека и одной из величайших работ, оказавшей огромное влияние на развитие патологии и физиологии, во всей истории медицины.

В средние века и в эпоху Возрождения хирургическое лечение болезней было достаточно убогим из-за отсутствия достоверных анатомических сведений и неумения справиться с кровотечениями. Вся хирургия ограничивалась несколькими манипуляциями вроде выливания расплавленного металла или кипящего масла на раны, вырезания кожных опухолей и удаления мочевых камней. Цирюльники, выполнявшие функции хирурга, работали под наблюдением врача, который сам не делал операций, но зато имел ученую степень.

Распространение анатомических знаний способствовало появлению новых достижений в области хирургии, которые связывают прежде всего с именем Амбруаза Паре, современника Везалия (1510–1590). Паре оказал огромное влияние на распространение гуманного подхода к раненым при хирургическом лечении боевых ран и методов борьбы с кровотечением. Он приехал в отель Дье, который находился недалеко от Собора Парижской Богоматери, чтобы стать хирургом. Отель Дье использовался как госпиталь, хотя изначально он был старинным постоялым двором, построенным еще в 660 г. Невыносимая вонь гниющей плоти, крики больных и стоны умирающих раненых буквально ошеломили его. После 3 лет работы в этом госпитале Паре уехал служить персональным хирургом у различных армейских офицеров благородного происхождения, а затем и самого короля Франции.

Одной из важнейших задач полевого хирурга было лечение огнестрельных ранений. После одного боя раненых оказалось столько, что у Паре кончилось кипящее масло и пришлось ограничиться смягчающими бальзамами. Тревожась о состоянии раненых, он пришел на следующий день в госпиталь, полагая, что они либо уже умерли, либо находятся при смерти, и был весьма удивлен и обрадован, увидев, что их состояние гораздо лучше и они испытывают менее сильную боль, чем те, у кого он успел применить кипящее масло. Вскоре Паре совсем отказался от масляных прижиганий и стал пользоваться только бальзамами, которые составлял сам. В состав одного из таких бальзамов входили розовое масло и яичный желток, а другого — 2 заживо сваренных новорожденных щенка, 1 фунт земляных червей, утопленных в белом вине, 2 фунта масла из цветков лилии, 16 унций венецианского скипидара и 1 унция очищенного спирта. Эти составы, возможно, и не способствовали заживлению ран, но видимые результаты их использования убедили Паре в том, что заживление ран происходило быстрее без масляных прижиганий — процедуры, которая не только была чрезвычайно болезненной, но и приводила к дополнительному повреждению тканей несчастных. В качестве довода в пользу своего метода лечения огнестрельных ран с помощью бальзамов Паре указывал на его гуманность.

Другим значительным вкладом Паре в хирургию стала вновь введенная им остановка кровотечения перевязкой поврежденного сосуда. Паре брал сосуд щипцами и перевязывал его *лигатурой*. Эта несложная манипуляция явилась

огромным достижением хирургии того времени. Лигатуры для перевязки кровеносных сосудов использовались (и это было описано) почти за 1500 лет до Паре, но позднее от их использования отказались, пока Паре вновь не ввел в хирургию этот метод остановки кровотечения. Лигатуры были описаны в работах в медицинском трактате Авла Аврелия Корнелия Цельса «Восемь книг о медицине», опубликованном в 30 г. н.э., Гален (130–199 гг. н.э.) даже указал, где можно раздобыть «кельтские льняные нити», которые он использовал для этих целей, — в лавке, расположенной между «Римским храмом и Форумом».

Углубление знаний об анатомическом строении человека не только способствовало развитию хирургии, но и привело к одному из наиболее значительных открытий в истории медицины. Примерно через полвека после Везалия в Падуе учился Уильям Гарвей, а его учителем стал знаменитый итальянский анатом профессор Джероламо Фабриций, который в то время находился на высоте своей славы и влияния.

Хотя Фабриций полностью принимал галенизм (систему представлений, основанную на учении Галена и канонизированную церковью), ему удалось найти ключ к пониманию механизма работы системы кровообращения, когда в результате исследований венозных клапанов он установил, что их устройство позволяет им пропускать кровь только в одном направлении — в сторону сердца. На знаменитом рисунке Гарвея показано, что происходит, если пережать паль-

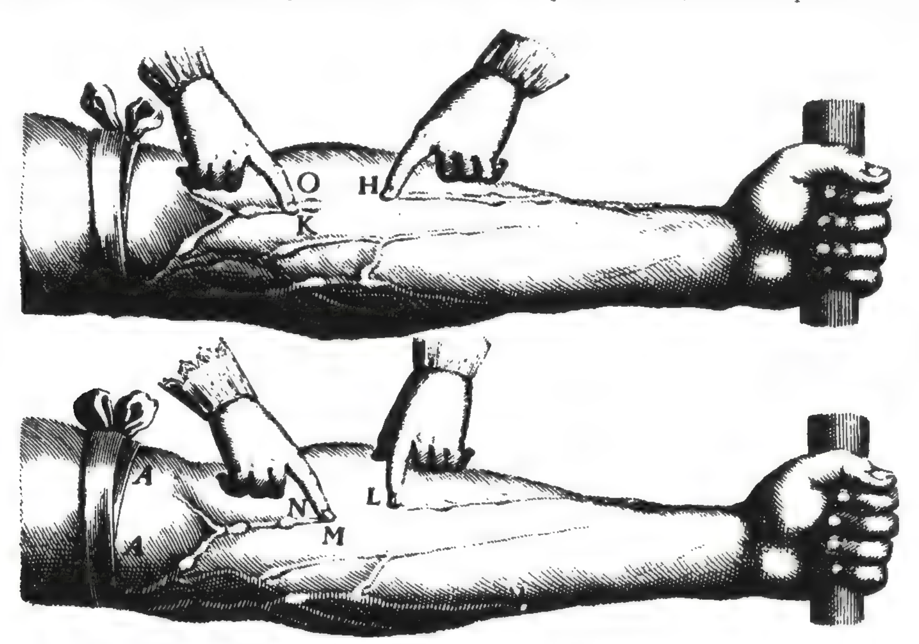


Рис. 1.3. Классический рисунок Уильяма Гарвея, показывающий, что венозные клапаны позволяют крови проходить только в одном направлении — в сторону сердца (любезно предоставлен Архивом Беттманна).

цем вену на руке (рис. 1.3). При надавливании пальцем вена спадается с той стороны от места приложения давления, которая находится ближе к сердцу, что указывает на то, что кровь в венах течет к сердцу.

Гарвей возвратился из Падуи в Лондон, чтобы стать практикующим врачом, но на самом деле он в основном занимался изучением кровообращения. Гарвей был невысокого роста и очень независимого нрава, предпочитал работать в одиночестве. В те времена считалось, что существует два типа крови, которые, подобно морским приливам и отливам, циркулируют между артериальной и венозной системой, двигаясь то в одну, то в другую сторону.

Молодой современник Гарвея знаменитый химик и философ Роберт Бойль, открывший закон о связи между объемом и давлением газа (закон Бойля–Мариотта), однажды спросил Гарвея о том, что заставило его посвятить свою жизнь исследованиям сердца и системы кровообращения.

«Он отвечал мне, что когда он заметил, что венозные клапаны в различных частях тела расположены таким образом, чтобы свободно пропускать кровь в сторону сердца, но не давать венозной крови течь в обратном направлении, он подумал, что вряд ли такой расчетливый создатель, как Природа, мог поместить так много клапанов безо всякой цели и, поскольку клапаны помешали бы крови проходить по венам в конечности, то, значит, она должна поступать в конечности по артериям, а обратно возвращаться по венам, клапаны которых не препятствуют ее прохождению в этом направлении».

Гарвей выбрал холоднокровных животных в качестве объекта изучения, поскольку он считал, что их кровь течет значительно медленнее, чем у теплокровных. Он заметил, что прозрачное тело маленькой креветки, выловленной из моря или из Темзы, позволяет увидеть работу живого сердца. Он также наблюдал ранние стадии развития сердца цыпленка в яйце, когда крошечная капля крови пропадает из виду во время *систолы* (сокращения сердца), а затем во время *диастолы* (расслабления сердца) вновь появляется в поле зрения, несколько увеличившись, что заметно даже невооруженным глазом. Гарвей обнаружил, что роль сердца одинакова у различных животных и состоит в том, чтобы качать кровь, но анатомическое строение сердца и системы кровообращения различно.

В другой, более убедительной работе Гарвей перевязывал *аорту* (основной канал, по которому кровь оттекает от сердца) у рыбы. Он наблюдал, как аорта разбухала выше места перевязки, поскольку кровоток был перекрыт и кровь растягивала стенки сосуда. Затем он перевязывал *нижнюю полую вену* — основной путь поступления крови в сердце и наблюдал, как и этот сосуд раздувался ниже места перевязки из-за наполнения кровью. По аорте и ответвляющимся от нее артериям кровь оттекает от сердца и поступает в отдаленные части тела, а по венам она возвращается обратно к сердцу.

Несложные логические выкладки позволили Гарвею прийти к неопровержимому выводу о том, что сердечно-сосудистая система представляет собой замкнутый круг. Гарвей рассчитал, что при каждом ударе сердце выбрасывает около 2 жидких унций (около 60 мл) крови, или 8400 унций (около 250 л) в час. Поскольку такое количество крови в 3 раза превышает среднюю массу тела

взрослого человека, единственным объяснением такого огромного объема перекачиваемой крови становится то, что все те же самые 6 кварт (около 6 л) жидкости постоянно циркулируют в организме по одному замкнутому пути.

Гарвей убедительно показал, что артерии и вены содержат только кровь и ничего более, развенчав положения галенизма о том, что биение сердца и дыхание — практически одно и то же, а воздух проникает в организм через поры в коже.

«Ибо если пульсация [сердца] и дыхание служат одной и той же цели и если [как принято считать] во время диастолы артерии наполняют свою полость воздухом, а во время систолы выделяют загрязненный воздух через те же самые поры в плоти и коже, более того, если [в промежутке] между систолой и диастолой они содержат воздух либо в любой взятый момент времени — воздух или дух либо загрязненные испарения, то что могли бы ответить те, кто придерживается подобных взглядов, Галену, который писал в своей книге, что артерии в норме содержат кровь и ничего, кроме крови, но, безусловно, не дух и не воздух, что также явственно следует из его опытов, а также из тех аргументов, которые он приводит в своей книге?.. если артерии, и глубокие, и подкожные, растягиваются одновременно и с одинаковой скоростью, как может воздух так же быстро и легко проходить сквозь кожу, плоть и телесные ткани, как если бы он проходил только через кожу?».

Главным достижением Гарвея было не разрушение древних догматов, а его представление о том, что сердце и кровь являются элементами замкнутой системы. Он описал кровоток, идущий в правую половину сердца, оттуда в легкие, а затем в остальные части тела. Гарвей пришел к выводу о том, что сила, которая заставляет кровь течь по артериям, — это работа сердца в качестве насоса, заключающаяся в попеременных сокращениях и расслаблениях. Артерии содержат не «дух и не воздух», а также не «загрязненные испарения», но только кровь, которая возвращается в сердце по венам во время фазы покоя, и в течение всей жизни человека этот цикл повторяется вновь и вновь. Несколько лет спустя Марчелло Мальпиги и Антони ван Левенгук с помощью нового инструмента — микроскопа описали самые мелкие кровеносные сосуды, *капилляры* и *венулы*, неразличимые невооруженным глазом, тем самым представив последнее звено замкнутой системы кровообращения.

Гарвей имел возможность проводить свои исследования, когда он пребывал на посту главного врача больницы Св. Бартоломью в Лондоне. Он лечил больных и проводил консультации по просьбе других врачей в больнице 1 раз неделю, а почти все оставшееся время посвящал научной работе. Открытия Гарвея, опубликованные в издании «Движение сердца», не получили признания современников. Вместо этого люди начали сомневаться в его компетентности как врача. Один из современников Гарвея писал о том, что число пациентов Гарвея резко снизилось из-за его «странных теорий». Другой врач высмеивал его: «Анатомия нужна хирургу не больше, чем плотнику — знания о строении дерева или каменщику — знания о строении камня». Возможно, самой наглядной иллюстрацией того, какой была эпоха Гарвея, может послужить та должность, на которую он был назначен через 6 лет после открытия замкнутой системы кровообращения. Вместе с 6 другими хирургами, 10 повитухами и лектором по анатомии Гарвей должен был участвовать в работе комиссии по освидетельствованию 4 женщин, обвиненных в колдовстве. Упорствуя в своих убеждениях, основанных

на эмпирической анатомии, Гарвей не нашел ни у одной из этих женщин ни добавочных органов, ни характерных особенностей, которые народные предания приписывали ведьмам. Женщины были спасены от сожжения на костре.

Со временем медицинский мир все же признал заслуги Гарвея. Он был избран президентом Медицинского колледжа, но отклонил эту честь. Гений Гарвея пошел дальше открытия замкнутого пути, по которому кровь циркулирует в организме. Он считал сердце, легкие и кровеносные сосуды взаимозависимыми системами. То, что Гарвей понял тогда, справедливо и сегодня: то, что принято называть болезнью сердца, на самом деле может заключаться не в поражении сердца как такового, а в поражении других анатомических структур, в частности артериальной системы. Даже если проблема заключена в самом сердце, бессмысленно описывать ее просто как нарушение этого органа, потому что для назначения лечения и ухода за такими больными необходимо поставить гораздо более точный диагноз. Выбор лечения требует точного определения пораженного участка сердца и зависит от того, какую угрозу для сердечно-сосудистой системы в целом представляет это поражение.

После открытия Гарвеем замкнутого кровообращения изучение анатомии получило новый мощный импульс. Анатомические исследования, которые проводил великий хирург и анатом Джон Хантер (1728–1793), привели к возникновению новой области исследований — хирургической патологии, которая открыла дорогу знанию об изменениях тканей тела после смерти. Таким образом, наконец начали изучать болезни или патологические процессы с точки зрения того, какие изменения в тканях и органах они вызывают.

После Гарвея было сделано немало основополагающих открытий, связанных с лечением болезни сердца. Особенно важную роль сыграли 3 из них, поскольку они имели огромное значение для дальнейшего развития хирургии. Первое — открытие и использование анестезии во время хирургических операций; второе — введение асептики и антисептики для предотвращения и лечения раневых инфекций; третье — открытие групп крови, которое привело к успешному применению переливания крови.

Анестезию впервые применил Кроуфорд Уильямсон Лонг из Джефферсона, штат Джорджия, который наблюдал «эфирную эйфорию» в Пенсильванском университете. 30 марта 1842 г. он удалил опухоль на шее больного с применением эфирного наркоза, но отчет об этом был опубликован только в 1846 г. Анестезия получила широкое признание и распространение во всем мире после того, как бостонский дантист У.Т.Дж.Мортон успешно использовал ее во время операции по удалению сосудистой опухоли шеи, которую провел Джон Коллинз Уоррен в Массачусетской центральной больнице 17 октября 1846 г.

Вторым важнейшим вкладом в развитие хирургии стала разработка Джоном Листером концепции асептики и антисептики. Еще будучи молодым хирургом в Глазго, Листер осознал огромную важность открытия бактерий Луи Пастером (1862). Листер считал, что именно эти крошечные организмы, присутствующие в атмосфере, являются причиной раневых инфекций. Вот как он писал об этом:

«...мне пришло в голову, что разложения пораженной ткани можно избежать без прекращения доступа воздуха с помощью использования перевязочного материала, способного убивать эти парящие [в воздухе живые] частицы». Листер начал пропитывать перевязочный материал карболовой кислотой, а также разбрызгивать ее в помещениях, что оказалось достаточно эффективным для профилактики инфекции. Первая публикация Листера о применении этого метода антисептики появилась в 1876 г., но его ранние работы были встречены безразличием либо, что интересно, даже яростным сопротивлением его британских коллег. В течение следующих 20 лет Листер продолжал работу над усовершенствованием своего метода, накопив убедительные свидетельства его эффективности. Со временем этот метод приняли на вооружение врачи всего мира, что позволило значительно расширить горизонты хирургии.

Третьим важнейшим достижением было переливание цельной крови для возмещения кровопотери во время хирургических операций либо в результате травм или ожогов. Опасность значительной потери крови (кровотечения) была известна очень давно. Интересно, что удаление крови из вены, называемое кровопусканием или флеботомией, применялось врачами более 4000 лет назад в качестве средства лечения самых различных заболеваний. И Гиппократ, и Гален, как это ни странно, были приверженцами этого метода. Гален предписывал выпускать от 0,5 до 1,5 л крови. В некоторых частях света кровопускание широко применялось до недавнего времени. Однако переливание крови начали успешно использовать только в XX веке.

Следует уточнить: ссылки на переливание крови можно встретить в литературе начиная с XV века, особенно после открытия замкнутого кровообращения Уильямом Гарвеем в 1628 г.* Эксперименты выполняли на животных, и в нескольких случаях человеку переливали кровь ягненка. Несмотря на определенный успех, слишком большое число летальных исходов при таком переливании вызвало значительное противодействие использованию этого метода, а затем и его официальное запрещение почти по всей Европе. Только в XIX веке возродился интерес к переливанию крови. Проводились различные исследования, касающиеся в основном методических разработок, был проведен ряд небезуспешных переливаний крови человеку, но главным препятствием к широкому распространению метода оставались тяжелые и даже смертельные осложнения из-за несовместимости крови донора и реципиента.

Эта проблема разрешилась в результате появления фундаментальной пионерской работы К. Ландштейнера в 1900 г. Ландштейнер обнаружил различные *группы крови*, которые определяются присутствием определенных факторов в эритроцитах и плазме крови. Некоторые группы крови совместимы друг с другом при переливании, а другие — нет. Только тогда, когда проблемы, связанные

* Robert A. Kilduffe and Michael DeBakey: The Blood Bank and the Technique and Therapeutics of Transfusions (St. Louis: C.V.Mosby Co., 1942).

с совместимостью крови, были разрешены, переливание крови начали широко использовать в лечебных целях.

Последующие важные открытия в этой области включали использование лимоннокислого натрия для предотвращения свертывания крови, что способствовало ее хранению, достижения в области консервирования крови, а также создание банков крови для подбора и хранения цельной крови и ее компонентов.

До наступления XX века многие больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не имели ни малейшей надежды на врачебную помощь и были обречены. До второй мировой войны не существовало эффективного лечения таких болезней сосудов, как аневризмы и заболевания, вызванные закупоркой сосудов, а до начала эры хирургических операций на открытом сердце (1953) не было эффективных способов лечения многих врожденных и приобретенных пороков сердца. Не существовало антибиотиков для лечения или профилактики *бактериального эндокардита, ревматической атаки, стрептококковых инфекций*, а также *сифилиса с поражением сердечно-сосудистой системы*. Эффективное лекарственное лечение высокого артериального давления тоже стало возможным сравнительно недавно.

Сегодня наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы, с которым сталкиваются врачи, является поражение коронарных артерий или ишемическая болезнь сердца (которая, по-видимому, убила знаменитого английского анатома и хирурга Джона Хантера во время вспышки гнева). Существовали значительные разногласия по поводу того, действительно ли заболеваемость ишемической болезнью сердца увеличилась в XX веке. Мы считаем, что да. *Стенокардия*, или боль в груди, как симптом ишемической болезни сердца была впервые описана Уильямом Хибердином в статье под названием «Некоторые сведения о грудной болезни», опубликованной в «Трудах Лондонского королевского медицинского колледжа» в 1772 г. Однако Хибердин не знал, что стенокардия связана с поражением коронарных артерий, это позднее установил Уильям Дженнер. В 1812 г. Джон Уоррен опубликовал статью о стенокардии в первом номере нового периодического издания под названием «Медицинский журнал Новой Англии». Было замечено, что иногда больные стенокардией внезапно умирают во время приступа. Обычно причиной смерти в таких случаях считали острое несварение желудка. Одна из самых важных работ, когда-либо написанных на эту тему, под названием «Клинические особенности внезапной закупорки коронарных артерий», принадлежала перу Джеймса Херрика и была опубликована в «Журнале Американской медицинской ассоциации» в 1912 г. Херрик определенно связывал боль в груди, а в некоторых случаях и внезапную смерть с закупоркой коронарных сосудов, хотя в течение нескольких лет эта статья оставалась незамеченной. Другой важной работой, в которой говорилось о связи стенокардии с заболеванием коронарных артерий, была статья К.С. Кифера и У.Х. Резника, опубликованная в «Архивах внутренних болезней» в 1928 г. под названием «Angina pectoris [стенокардия]: синдром, вызванный кислородной недостаточностью миокарда».

Чтобы вернуться к вопросу о том, действительно ли заболевания сердца стали более распространенными или просто улучшились методы диагностики болезней сердца, обратимся к работе Остина Флинта, который в 1866 г. писал, что он наблюдал в Нью-Йорке только 7 случаев стенокардии среди более чем 150 больных с органическим поражением сердца. Вряд ли такой опытный и проницательный врач, как Флинт, не смог бы поставить диагноз стенокардии, если бы она была такой же распространенной, как в наши дни. Другие причины болезни, а также смерти от нее были гораздо более типичными для той эпохи, когда еще не существовало атимикробной терапии. Наряду с другими причинами ранней смерти это также отражается на ожидаемой продолжительности жизни. Так, в 1900 г. ожидаемая продолжительность жизни составляла 47 лет, а в наши дни она увеличилась до 76 лет. Поскольку артериосклероз чаще встречается в пожилом возрасте, а доля престарелых в населении США повышается, то распространенность заболеваний, вызванных закупоркой артерий, увеличилась на самом деле.

Глава 2

Как работает сердце у здорового человека

Сожмите руку в кулак и взгляните на него — ваше сердце как раз примерно такого размера. По внешнему виду сердце скорее напоминает утолщенный конус, чем то, что обычно изображают на поздравительных открытках. Нормальное сердце взрослого человека весит около 11 унций (около 300 г), хотя у тренированного спортсмена оно может весить целый фунт (около 450 г). Сердце — центр сердечно-сосудистой системы, оно располагается примерно посередине между легкими, и его закругленная верхушка слегка наклонена вправо (рис. 2.1). В основном сердце состоит из мышечной ткани, которую медики называют *миокардом.* Эта мышечная ткань, словно колбаса в бутерброде, с обеих сторон закрыта тонкими защитными оболочками. Верхняя оболочка называется *эпикардом*, а нижняя — *эндокардом.* В полости сердца находятся две пары полых камер. Мы называем их правым (венозным) и левым (артериальным) сердцем, но на самом деле правое сердце располагается почти перед левым сердцем, если смотреть спереди. Каждая пара камер состоит из небольшого предсердия и желудочка большего размера.

Давайте проследим весь цикл кровообращения, берущий начало в правом желудочке (рис. 2.2). После того как кровь выполнила свою задачу, доставив кислород и питательные вещества во все ткани и органы тела, она поступает в правое предсердие

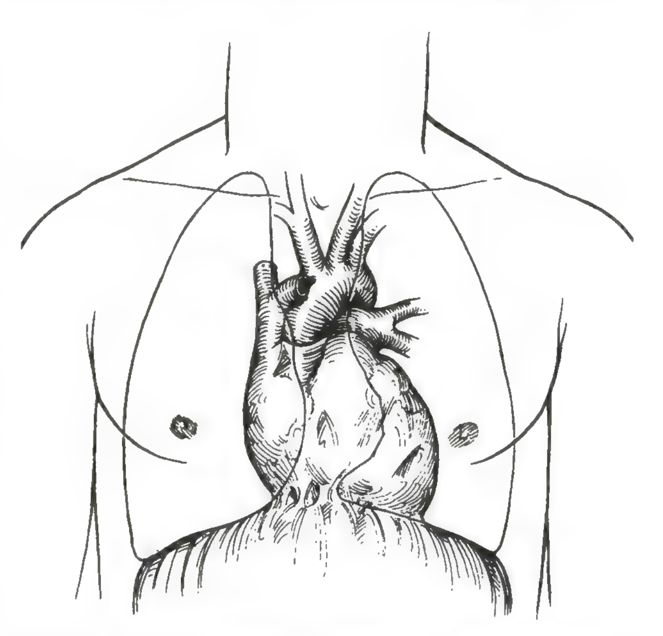


Рис. 2.1. Расположение сердца в околосердечной сумке (перикарде) в грудной клетке.

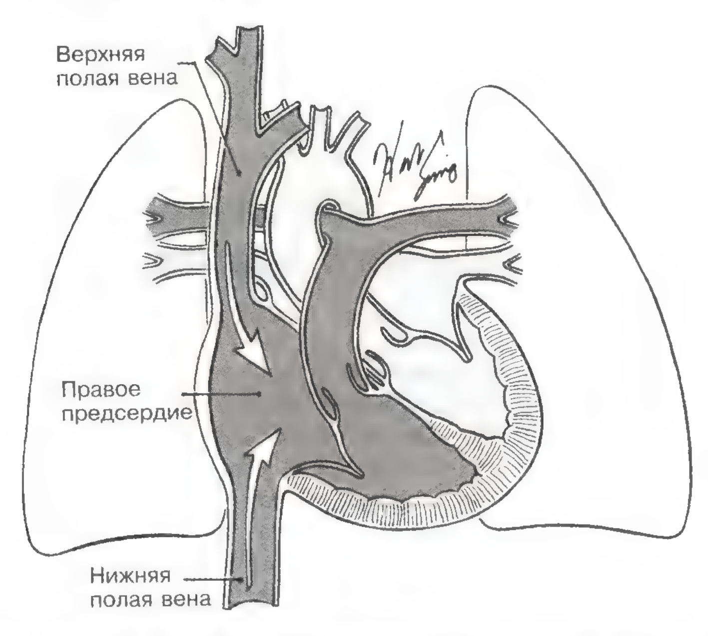


Рис. 2.2. Кровь с низким содержанием кислорода, оттекающая по венам от тканей и органов тела, поступает в правое предсердие через верхнюю и нижнюю полые вены.

по двум крупным венам — *верхней и нижней полым венам*. Верхняя полая вена собирает кровь из всех частей тела, располагающихся выше сердца, а нижняя полая вена — соответственно из частей тела, находящихся ниже сердца.

В верхнем участке стенки правого предсердия расположен небольшой пучок, состоящий из нервов и мышечных волокон, который называется *синусно-предсердным (синоатриальным) узлом*, или *водителем ритма* сердечных сокращений (рис. 2.3). Через регулярные промежутки времени в синусно-предсердном узле возникает электрический импульс, вызывающий волнообразное сокращение мускулатуры правого предсердия в направлении сверху вниз. Мышечные волокна сокращаются, выдавливая кровь из предсердия. Предсердие и желудочек (который имеет гораздо больший объем, чем предсердие) соединяются отверстием, закрытым *трехстворчатым клапаном*, который называется так, поскольку состоит из трех заслонок, открывающихся в сторону желудочка. Трехстворчатый клапан пропускает кровь только в одном направлении — из предсердия в желудочек. Кровь давит на створки клапана и заставляет его раскрыться, что позволяет ей пройти в правый желудочек.

В тот момент, когда правый желудочек наполняется кровью, электрический импульс из синусно-предсердного узла достигает другого узла — *предсердно-желудочкового* (см. рис. 2.3), который представляет собой другой пучок нервно-мышечных волокон, расположенный в перегородке, разделяющей желудочки.

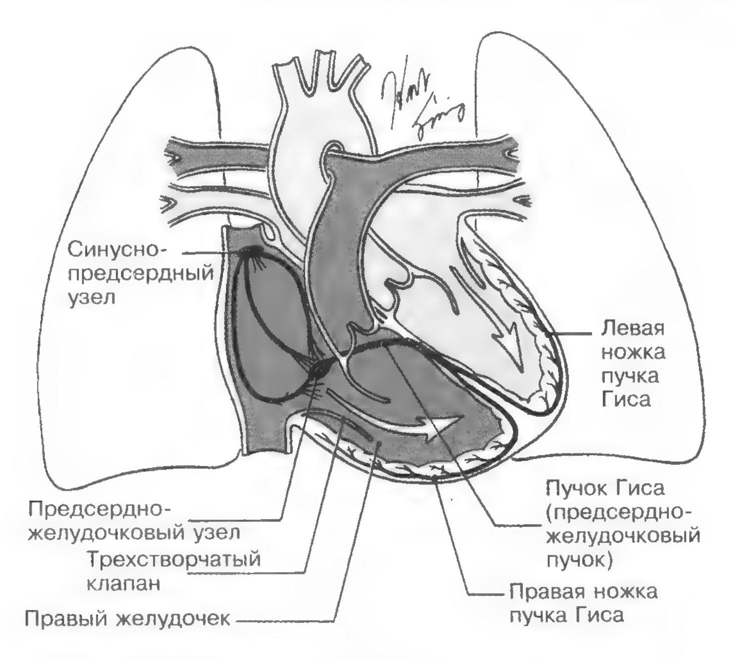


Рис. 2.3. Проводящая система здорового сердца.

Из предсердно-желудочкового узла волна возбуждения передается дальше по двум ответвлениям проводящих путей, стимулируя сокращения остальной части сердечной мускулатуры.

Мышечные волокна правого желудочка сокращаются, стремясь вытолкнуть кровь обратно в предсердие, но когда давление крови в правом желудочке превышает давление в правом предсердии, трехстворчатый клапан закрывается, не пропуская кровь обратно в правое предсердие. При этом в правом желудочке давление продолжает расти, заставляя кровь искать выход наружу. Когда давление в правом желудочке превышает давление в *легочном стволе*, открывается *клапан легочного ствола*. Кровь прокачивается в широкую трубку легочного ствола, расходящегося на левую и правую легочные артерии, которые идут соответственно в левое и правое легкое (рис. 2.4). Пройдя по легочным артериям, кровь в конце концов попадает в альвеолы, которые содержат кислород, поступающий в легкие при дыхании.

Обогащенная кислородом кровь, которая приобрела ярко-алый цвет, покидает легкие через парные легочные вены. Эти вены, подобно нижней и верхней полым венам, открываются в левое предсердие, которое несколько больше, чем его собрат с правой стороны (см. рис. 2.4).

Электрический импульс, вызвавший сокращение мускулатуры правого сердца, одновременно стимулирует сокращения и в левом сердце, начиная с левого предсердия. Сокращение левого предсердия заставляет кровь искать выход из

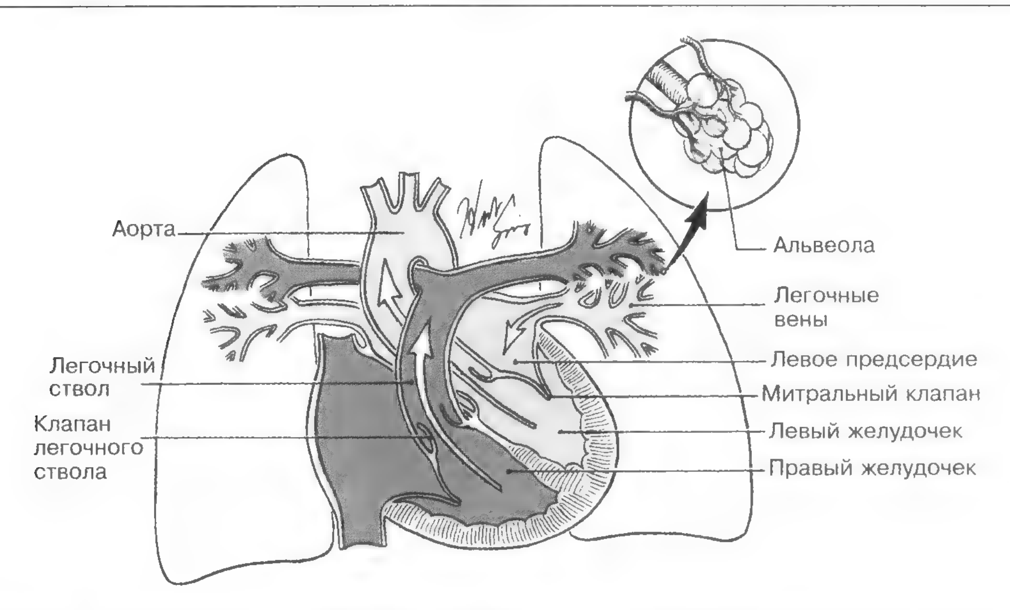


Рис. 2.4. Из правого желудочка кровь поступает через легочный ствол в легочные артерии, а оттуда в легкие, где она обогащается кислородом, проходя через альвеолы. Далее по легочным венам кровь вновь возвращается в сердце, поступая в левое предсердие. Пройдя через митральный клапан, кровь выкачивается из левого желудочка в аорту, откуда она поступает в артерии, идущие ко всем тканям и органам тела.

него, но, как и в правом сердце, кровь может проходить по венам только в одном направлении. Возрастающее давление заставляет раскрыться обе створки клапана (называемого *митральным клапаном*), позволяя обогащенной кислородом крови устремиться в самую большую камеру сердца — левый желудочек. К этому моменту волна мышечного сокращения достигает левого желудочка, и его стенки начинают сжиматься. При этом митральный клапан плотно закрывается, не давая крови поступать обратно в левое предсердие. Остается единственный путь выхода крови из желудочка — через клапан, ведущий в аорту — главную артерию (или магистраль) всей сердечно-сосудистой системы. Отсюда обогащенная кислородом кровь направляется в самые удаленные ткани и органы, неся клеткам организма все элементы, необходимые для поддержания жизни.

На самом деле процесс наполнения сердца кровью и опорожнения занимает меньше секунды. Фаза сокращения называется *систолой*, а фаза расслабления — *диастолой* (рис. 2.5). Наблюдательный Уильям Гарвей в свое время заметил: «Эти два движения — движение предсердий и движение желудочков — возникают последовательно одно за другим, но настолько гармонично и ритмично, словно они происходят в одно и то же время, и глаз может различить только одно единственное движение, особенно быстрое у теплокровных животных».

Работа сердца сопровождается шумами, и задолго до того, как появился замечательный метод электрокардиографии, врачи обследовали своих больных,

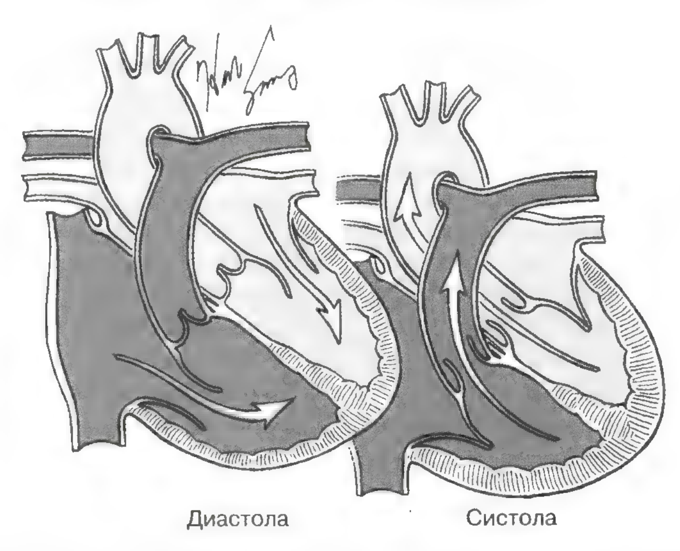


Рис. 2.5. Во время диастолы сердце расслабляется и кровь наполняет предсердия и желудочки. Во время систолы желудочки сокращаются и выталкивают кровь в легкие (из правого желудочка) и в аорту (из левого желудочка), откуда она поступает во все артерии тела.

Искусство медицины: прислушиваясь к сердцу

Врачи выслушивают сердце своих больных на протяжении многих веков. Уже школа Гиппократа описывала какофонию, слышимую в груди больных: «Бурлит, как кипящий уксус» или «Скрипит, как новый кожаный ремешок». В XVIII веке врач Леопольд Ауэнбрюггер (1722–1809), сын австрийского трактирщика, черпал вдохновение из практики торговцев вроде своего отца, который постукивал по бочкам с вином, чтобы определить уровень содержимого. Ауэнбрюггер стал выстукивать людей, начиная с себя. Сначала он проверял на себе, как звучат при выстукивании все части тела, а потом экспериментировал на трупах. Ауэнбрюггеру удалось различить звуки, характерные для присутствия жидкости в грудной клетке, увеличенного сердца, а также уплотнений в легких. В 1761 г. он опубликовал полученные результаты. Так, например, он обнаружил, что если ударить по грудной клетке, то «звук, который при этом раздается в груди здорового человека, напоминает приглушенный удар барабана, покрытого толстой шерстяной тканью или еще чем-либо подобным». Он также описал различные шумы, связанные с заболеваниями органов грудной клетки.

Ауэнбрюггер был настолько сломлен обрушившимися на него насмешками, что занялся музыкой вместо перкуссии грудной клетки, которую он, однако, не бросил и продолжал экспериментировать тайком от окружающих. Французский врач Жан Никола Корвизар (1755–1821) командовал медицинским корпусом в наполеоновских

войсках. Он использовал метод перкуссии в своей практике, и когда сам прославленный главный врач Наполеона рекомендовал выстукивание больных, то к нему прислушались все врачи Франции. Доктора даже пошли дальше своих предшественников в использовании звука как диагностического средства — при выслушивании сердца они стали прижимать ухо к груди больного.

Ханжество, мода и анатомия — все восставало против этого способа обследования больных. Стыдливые пациентки не осмеливались раздеться перед врачом, а грубые, толстые ткани и многослойные нижние одежды поглощали все звуки, которые могли достичь уха скромного, тактичного врача. Ожирение, обычный недуг обеспеченных людей, которые чаще всего и были пациентами врачей того времени, также значительно затрудняло выслушивание, а почти полное отсутствие гигиены делало аускультацию особенно неприятным занятием.

Все эти препятствия к диагностике на основании выслушивания стояли в 1816 г. перед молодым французским врачом Рене Лаэннеком (1781–1826). В свою бытность врачом парижской больницы Некер он однажды шел домой мимо Лувра, размышляя о том, что ему делать со своим пухлым семнадцатилетним пациентом. Поравнявшись со зданием, которое в то время перестраивали, он заметил детей, играющих среди нагромождения строительных материалов. По счастливой случайности, которая так часто сопутствует открытиям, он увидел, как один из мальчиков поднес к уху один конец куска дерева, а другой стукнул по другому концу этого куска. Лаэннеку вспомнился хорошо известный акустический феномен, и он торопливо зашагал обратно к больнице. Там он схватил первый попавшийся журнал и свернул его в трубку, получив прообраз того, что мы сегодня называем стетоскопом. В переводе с греческого это слово означает «наблюдать грудную клетку» (от греч. стетос). Позже вместо бумажного цилиндра Лаэннек стал использовать деревянную трубку.

Так Лаэннек начал серьезное исследование по аускультации (выслушиванию). Когда результаты его работы были опубликованы, они были встречены безразличием и неприятием, но постепенно у нового метода появились и свои приверженцы. В Австро-Венгрии работа Лаэннека привлекла внимание студента-медика Йозефа Шкоды (1805–1881), который сделался таким ярым сторонником стетоскопа, что устроился в Центральную больницу в Вене бесплатным помощником врача в надежде, что там ему разрешат выслушивать пациентов. Его бесконечные выслушивания привели к тому, что больные начали жаловаться и по распоряжению администрации Шкоду перевели в отделение для умалишенных. Однако все эти невзгоды не ослабили его энтузиазма. Шкода устроился работать врачом для бедных, поскольку те не имели возможности пожаловаться на доктора. Когда Шкода опубликовал учебник по аускультации, его усилия были в конце концов вознаграждены и он смог вернуться в венскую Центральную больницу в более высокой должности. В XIX веке выстукивание и выслушивание стали общепринятым методом в медицине, и врачи даже стали носить стетоскопы в своих цилиндрах.

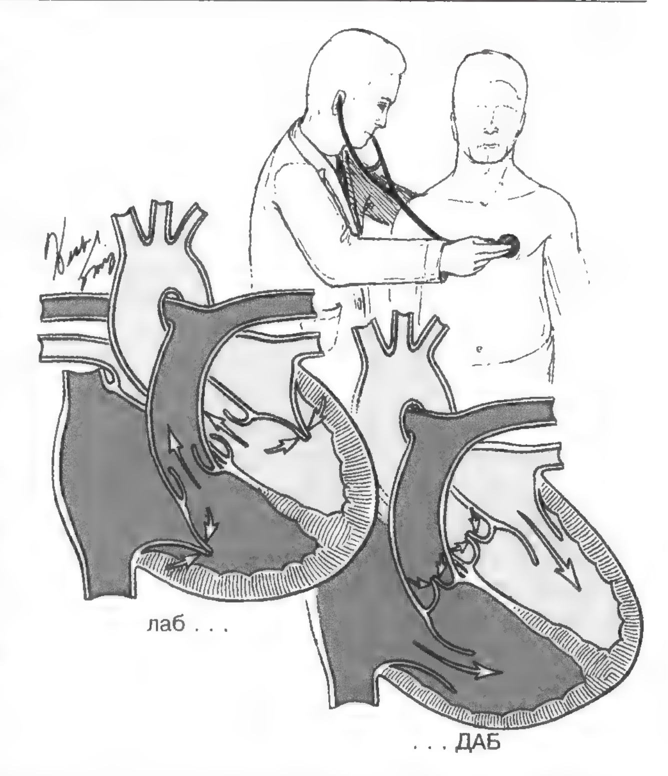


Рис. 2.6. Звуки, возникающие при открытии и захлопывании различных сердечных клапанов, которые врач слышит в стетоскоп.

используя методы *перкуссии* (выстукивания) и *аускультации* (выслушивания). Стетоскоп доносит до уха врача два ясно различимых звука. Когда сердце начинает сокращаться, трехстворчатый и митральный клапаны (которые закрывают входы из правого и левого предсердий в правый и левый желудочки соответственно) с шумом захлопываются. Клапаны легочного ствола и аорты (которые служат воротами в легочный ствол и аорту) раскрываются, и под напором крови их створки начинают вибрировать. Это дрожание накладывается на звук, возникающий, когда закрываются трехстворчатый и митральный клапаны, и при этом можно слышать звук, похожий на слог «лаб» (так называемый I тон сердца) (рис. 2.6).

Когда I тон сердца перестает звучать, давление внутри желудочков падает настолько, что клапаны легочного ствола и аорты закрываются, и через долю секунды отрываются трехстворчатый и митральный клапаны. При этом также раздается вибрирующий звук, накладывающийся на шум закрывающихся клапанов. Ухо, прижатое к стетоскопу, слышит звук, похожий на слог «даб» (II тон сердца). За этим звуком следует пауза, поскольку в норме диастола продолжается несколько дольше, чем систола. Нормальная последовательность тонов сердца звучит примерно так: лаб-ДАБ (с ударением на II тоне), пауза, лаб-ДАБ, пауза.

Иногда можно услышать, как дрожит полость желудочков при наполнении кровью, поступающей из предсердий, и это дрожание составляет III тон, слышимый врачу. С помощью стетоскопа доктор может услышать, нормально ли закрываются створки клапанов и не забрасывается ли часть крови обратно в желудочки вместо того, чтобы полностью выкачиваться из них. В норме при частоте сердечных сокращений 70 в минуту во время одного сокращения выкачивается более 2,5 жидких унций (более 70 мл), что составляет примерно 6 кварт (5,7 л) в минуту. При необходимости сердце может увеличивать свою производительность до 30–35 кварт (примерно до 28–33 л) в минуту.

У разных видов животных *частота сердечных сокращений* различается в зависимости от их размеров, варьируя от 1000 в минуту у канарейки до 25 в минуту у слона. Что касается человека, то у новорожденного младенца сердце бьется с частотой примерно 120 в минуту, а у взрослого человека — 65–75 в минуту. Таким образом, в течение суток сердце взрослого человека сокращается примерно 100 000 раз, а в течение всей жизни — 2,5 млрд раз. Частота сердечных сокращений возрастает при физической нагрузке. Так, при ходьбе пульс учащается всего на 20–30 в минуту, а во время полового акта частота сердечных сокращений увеличивается в 2 раза.

Сердечно-сосудистая система, словно в нее встроен компьютер, способна увеличивать приток крови к тем органам, которые в этом нуждаются, или, наоборот, по мере необходимости уменьшать приток крови к отдельным органам. Эта способность увеличивает эффективность циркуляции. Так, например, органы желудочно-кишечного тракта во время пищеварения нуждаются в усиленном снабжении кровью, обогащенной кислородом. Однако если пищи в желудке нет, активируется ряд обходных кровеносных сосудов — шунтов, которые препятствуют дополнительному кровотоку к этим органам, кровь направляется к рукам и ногам, доставляя кислород и питательные вещества, необходимые для физической работы. В связи с этим непосредственно перед соревнованиями спортсмены обязательно воздерживаются от приема пищи.

Сердце, как насос, может значительно влиять на усиление кровоснабжения тех тканей, которые в этом нуждаются. Не только продолжительность, но и интенсивность систолы (сила сокращения сердечной мышцы) изменяется, когда сердце получает сигнал о том, что какие-либо ткани или органы нуждаются в усиленном притоке крови, обогащенной кислородом. Для того чтобы ускорить прокачку крови, укорачивается фаза диастолы (расслабления сердечной мышцы). Так, например, в состоянии покоя систола продолжается около трети секунды, а диастола — примерно полсекунды. При физической нагрузке систола удлиняется примерно на одну пятую секунды, а диастола укорачивается в 4 раза по сравнению с состоянием покоя. При этом объем крови, поступающей в сердце, падает и снижается выход обогащенной кислородом крови во время одного сердечного сокращения, хотя общий выход крови в минуту, разумеется, гораздо больше, чем в покое.

Доктор Роджер Баннистер, первый человек, который пробежал милю (1,609 км) менее чем за 4 мин, считает, что это удалось только благодаря усиленному снабжению мышц кислородом крови, чего он добился в результате длительных тренировок. Фактически Баннистер предсказал, что милю можно пробежать всего за 3,5 мин благодаря новым методикам эффективного потребления кислорода.

Рассмотрим реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку. Представьте себе профессионального игрока в американский футбол, ожидающего введения мяча в игру у своей лицевой линии. Его тренированное сердце в состоянии покоя бьется с частотой около 60 в минуту. Однако симпатическая

нервная система этого игрока, предвидя предстоящую нагрузку на организм, уже увеличила частоту сердечных сокращений, кроме того, надпочечники выбросили порцию адреналина и норадреналина, которые запустили цепь реакций, позволяющих игроку быть готовым к немедленной реакции «борьбы или бегства». Игрок получает пас и бежит. В зависимости от тех усилий, которые он прилагает, а также от того, с какой скоростью бегут те, кто его преследует, его пульс может ускоряться почти до 200 в минуту, а сердечный выброс может достигать 34 л/мин, что непременно случится, если ему удастся пробежать все поле целиком и приземлить мяч за лицевой линией соперника.

В норме тренированный спортсмен не сможет увеличить нагрузку настолько, чтобы повредить свою сердечную мышцу (миокард). Задолго до того, как миокард достигнет опасной черты из-за недостатка кислорода, другие мышцы тела начнут испытывать усталость. Просто удивительно, что сердце должно проработать 70 лет без единой минуты отдыха или перерыва на ремонт! Воображение отказывает, если попытаться представить себе, какому износу за эти годы подвергаются сердечные клапаны — эти важнейшие детали механизма сердечно-сосудистой системы, которые в течение жизни должны открываться и закрываться 2,5 млрд раз, да еще под высоким гидравлическим давлением. Последствия этих колоссальных усилий хорошо видны хирургу, когда он заменяет поврежденный сердечный клапан искусственным, состоящим из силиконового шарика в стальном каркасе. В некоторых случаях уже через 3 или 4 года эти твердые силиконовые шарики под действием напора крови оказываются выщербленными, помятыми, покрытыми ямками и бороздами. Поскольку искусственные клапаны постоянно подвергаются давлению мощного тока крови, сегодня их изготавливают из более прочных и упругих материалов, чем силикон. В нормальном, здоровом сердце нежная ткань клапанов все же выдерживает 70 лет или дольше.

Изменения сердечного выброса отражают приспособительные процессы (адаптация) мышечных клеток миокарда как на биохимическом, так и на физиологическом уровне. В организме человека есть мышечные клетки двух типов — поперечнополосатые и гладкие. Скелетные, или произвольные, мышцы, которыми мы пользуемся при выполнении физической работы, состоят из множества отдельных поперечнополосатых мышечных волокон, образованных путем слияния многих клеток (рис. 2.7). Мышечная ткань сердца также состоит из поперечнополосатых волокон, хотя, разумеется, ими нельзя управлять произвольно. В целом мышечная ткань составляет от 40 до 50% массы тела. Отдельное мышечное волокно представляет собой высокоспециализированную структуру. Функция этой структуры заключается в производстве химической энергии, которая может преобразовываться в механическую работу. Длительное сокращение мышц требует повышенного потребления кислорода для сжигания химического топлива, необходимого для производства энергии.

Клетки как поперечнополосатых, так и гладких мышц содержат миофибриллы, которые являются их основной структурной единицей (рис. 2.8). В поперечно-

Рис. 2.7. Скелетные мышцы тела выполняют механическую работу путем сокращения и расслабления под действием импульса, приходящего по нервам из головного мозга.

полосатых мышцах миофибриллы имеют поперечную исчерченность, в то время как в гладких мышцах она отсутствует. Последовательность реакций, приводящая к сокращению мышцы, начинается с того, что нервная система посылает электрический импульс, вызывающий деполяризацию клеточной мембраны (см. рис. 2.7).

Длина мышечного волокна в состоянии расслабления определяет силу, которую развивает волокно при сокращении. Этот принцип лежит в основе закона Франка–Старлинга. Согласно этому закону, описывающему работу сердца, она зависит от объема желудочка во время диастолы (диастолического наполнения), который в свою очередь определяет, какую длину приобретают мышечные волокна миокарда. Так, когда поступление венозной крови в предсердия (венозный возврат) увеличивается, возрастает давление в камерах сердца и соответственно увеличивается диастолическое наполнение, при этом мышечные волокна миокарда растягиваются сильнее. Это приводит к увеличению ударного объема сердца. Когда сердце ослаблено, ударный объем левого желудочка снижается. Ослабленный миокард не способен нормально сокращаться, и биологические причины этого до сих пор окончательно не выяснены. Одна из причин может заключаться в нарушении способности мышечных клеток миокарда преобразовывать химическую энергию в механическую работу сердца или, как говорят медики, в разобщении электромеханического сопряжения. Ослабленное сердце не может производить такую механическую работу, которой было бы достаточно для того, чтобы адекватно перекачивать кровь во все ткани человеческого тела. Препараты наперстянки могут увеличивать силу сокращений ослабленного сердца.

При физической нагрузке ткани потребляют больше кислорода. Чтобы обеспечить достаточное количество кислорода, организм увеличивает сердечный выброс главным образом посредством учащения сердечных сокращений и дыхания, а также поглощение кислорода крови тканями и органами. Сердечный выброс также может увеличиваться благодаря снижению сопротивления периферических сосудов. Другим удивительно остроумным и эффективным

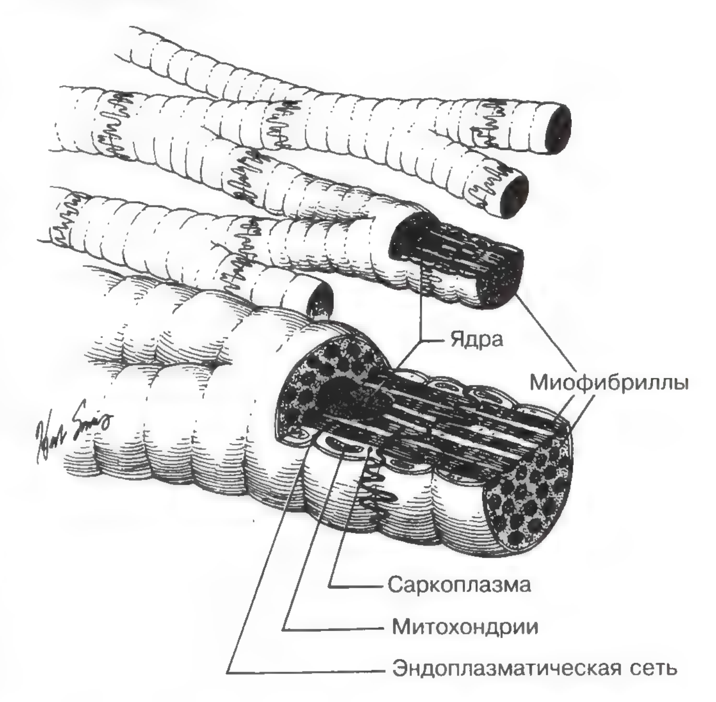


Рис. 2.8. Структура поперечнополосатой сердечной мышцы. Вещество, окружающее ядро мышечной клетки, называется саркоплазмой. В саркоплазме находятся митохондрии и эндоплазматическая сеть, что характерно для всех клеток организма.

инженерным решением, выработанным самой природой, является снижение сопротивления кровотоку при расширении кровеносных сосудов, снабжающих кровью ткань работающей мышцы.

У здорового человека снабжение его тканей и органов кислородом происходит при меньшей частоте сердечных сокращений, чем у больного. У больного и у здорового человека частота сердечных сокращений может достигать одной и той же максимальной для своего возраста величины, здоровый человек может выполнять гораздо больше работы благодаря тому, что в его ткани поступает больше кислорода и он лучше усваивается. Этот максимальный уровень поглощения кислорода при физической нагрузке иногда называют интенсивностью кислородного обмена. Этот показатель, известный как *аэробная производительность*, падает с возрастом и снижается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы или других болезнях. Превращение мышцей химической энергии в механическую работу может происходить только при укорочении мышечных волокон или повышении их напряжения. Много лет назад великий физиолог А.В. Хилл описал, как эти параметры соотносятся между собой: попросту говоря, скорость укорочения мышечного волокна обратно пропорциональна уровню достигаемого при этом напряжения. Таким образом, если напряжение велико (например, если человек поднимает тяжесть), укорочение мышечных волокон будет происходить медленнее, чем в случае менее сильного напряжения (при поднятии легкого предмета), при котором укорочение мышечных волокон будет происходить гораздо быстрее. Сократимость миокарда может меняться в зависимости от длины мышечных волокон в состоянии покоя, а также от сократимости самих волокон. В медицинской практике для изменения сократимости миокарда используют норадреналин или препараты наперстянки, поскольку они увеличивают максимальную силу и скорость сердечных сокращений.

2*—629

Сократимость сердечной мышцы контролируется симпатической нервной системой. Ее нервные окончания выбрасывают норадреналин, и при этом повышается скорость сокращения мышечных волокон миокарда, а левый желудочек начинает выбрасывать кровь в ускоренном темпе.

При физической нагрузке диастолическое давление в желудочках возрастает из-за повышения венозного возврата. В то же время симпатические нервные окончания и циркулирующие в крови адреналин и норадреналин увеличивают частоту сердечных сокращений и увеличивают венозный возврат. Кроме того, симпатические нервные окончания и циркулирующие в крови адреналин и норадреналин также повышают сократимость миокарда. При этом повышается диастолическое наполнение и увеличивается длина мышечных волокон, что приводит к резкому возрастанию сердечного выброса.

В ослабленном сердце эти изменения не так велики или вообще отсутствуют. При сердечной недостаточности способность сердца перекачивать кровь снижена настолько, что потребности тканей в кислороде и питательных веществах не удовлетворяются. При этом следует особо подчеркнуть, что биохимические основы сердечной недостаточности до сих пор неизвестны. Установлено, что это заболевание сопровождается снижением количества запасаемого и выбрасываемого норадреналина. Какова бы ни была причина сердечной недостаточности, она прежде всего выражается в том, что сердечный выброс слишком мал для того, чтобы удовлетворять потребности тканей. Наиболее частыми причинами сердечной недостаточности являются ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и пороки сердечных клапанов. При этом сердце продолжает нормально производить химическую энергию, но его способность преобразовывать эту энергию в механическую работу снижается. Сердечная недостаточность может быть также вызвана тромбоэмболией легочной артерии, инфекционным поражением сердечных клапанов, известным под названием «бактериальный эндокардит», тяжелыми системными инфекционными заболеваниями или другими поражениями сердца.

Клинические проявления сердечной недостаточности включают накопление жидкости в периферических тканях (особенно часто возникают отеки ног), печени и легких. В результате может развиться застой в легких, а впоследствии и отек легких, который очень опасен. Раньше для описания тяжелой сердечной недостаточности использовали термин «водянка». Для этого состояния характерны одышка на фоне физической нагрузки, повышенная утомляемость и слабость. Сердечная недостаточность с низким сердечным выбросом встречается гораздо чаще, чем с высоким. Сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом может возникать при недостатке тиамина (при бери-бери), тиреотоксикозе, тяжелой анемии или артериовенозной фистуле.

Препараты наперстянки и норадреналин могут значительно улучшить сократимость сердца при сердечной недостаточности. Сократимость сердца снижается под действием барбитуратов, а также при инфаркте миокарда, тяжелой гипоксии и ацидозе. Если при сердечной недостаточности медикаментозное лечение

оказывается неэффективным, иногда прибегают к помощи аппаратов вспомогательного кровообращения.

Сердце должно работать интенсивнее не только при мышечных усилиях, но и во многих других случаях. В повседневной жизни мы сталкиваемся с различными ситуациями и каждый раз чувствуем, как меняется наше сердцебиение. Так, например, когда человек готовится выступить с речью или неожиданно оказывается в чрезвычайной ситуации, его сердцебиение, до этого напоминавшее размеренную, величественную поступь, резко пускается в галоп. Это изменение частоты сердечных сокращений вызвано сигналом головного мозга, который получает информацию от органов зрения (глаз), и сочетание этой новой информации с хранящимися в памяти впечатлениями в результате приводит к ускорению сердцебиения. Сердце и центральная нервная система соединены между собой двумя типами нервных связей: симпатическими, или ускоряющими, нервами сердца, которые выбрасывают норадреналин, и парасимпатическими нервами (ветви блуждающего нерва), которые подавляют или замедляют сердечные сокращения (рис. 2.9).

Снижение частоты импульсов в синусно-предсердном узле (водитель ритма) в основном происходит в результате подавляющего действия парасимпатической иннервации. Иногда при хирургических операциях на сердце перерезают блуждающий нерв, и в результате частота сердечных сокращений становится значительно выше нормы даже когда больной находится в состоянии покоя. Ускоряющие нервы сердца проникают сквозь узлы — водители ритма и заходят непосредственно в сердечную мышцу. Во время наиболее сложных хирургических операций, таких, как пересадка сердца, перерезают как блуждающий, так и ускоряющие нервы сердца, и после этого нервная система теряет возможность контролировать частоту сердечных сокращений. Однако, несмотря на это, сердце продолжает регулярно

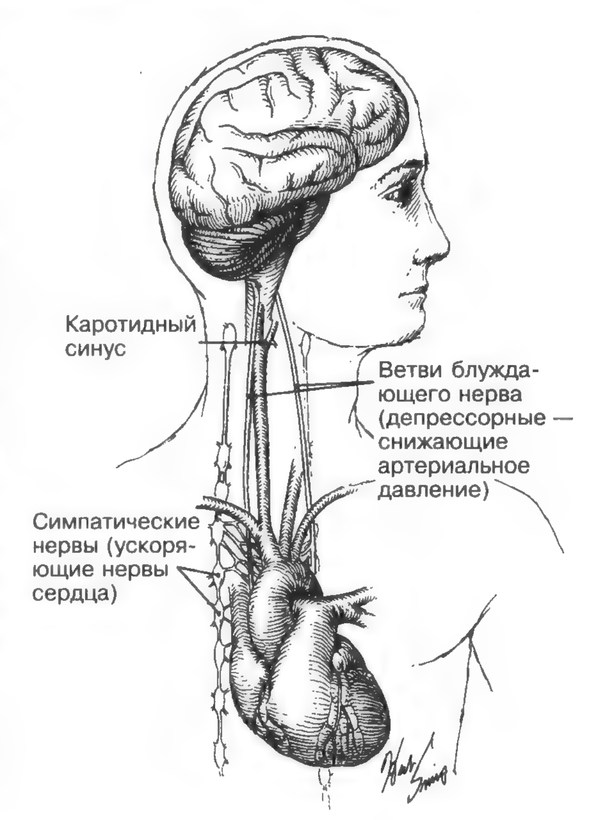


Рис. 2.9. Частота сердечных сокращений контролируется электрическими импульсами центральной нервной системы через посредство блуждающего и симпатических нервов.

сокращаться благодаря собственному водителю ритма — синусно-предсердному узлу и его переключению на предсердно-желудочковый узел. Хотя сердце и способно генерировать свой собственный ритм сокращений, в здоровом организме его темп и электрическая активность находятся под постоянным контролем нервной системы.

Огромным достижением в изучении физиологии сердца явилось изобретение электрокардиографии — способа оценки работы сердца путем измерения электрических разрядов двух сердечных узлов. Еще в 1865 г. двое немецких ученых обнаружили, что биение сердца лягушки сопровождается электрическими разрядами. Исследователи провели ряд экспериментов с измерением этих разрядов у различных животных. Однако только после того, как лондонский физиолог Огестес Уоллер (1816–1870) научился регистрировать эти электрические импульсы без вскрытия грудной клетки пациента, стало возможным работать с людьми. Уоллер назвал новый метод электрокардиографией, но воспринимал его скорее как занимательную игрушку. Проблема заключалась в том, что аппарат Уоллера работал нестабильно и с его помощью нельзя было точно отслеживать быстрые малоамплитудные изменения электрического тока, связанные с сердечным ритмом.

Создание адекватного инструмента, с помощью которого можно было бы регистрировать электрический ток в сердце, заинтересовало профессора Утрехтского университета Виллема Эйнтховена (1860–1927). Начав в 1893 г., он потратил 7 лет на разработку прибора. Результатом его усилий явился *струнный гальванометр*. В этом приборе электрический ток от электродов, наложенных на поверхность тела, проходил по кварцевой нити. Нить была подвешена в силовом поле электромагнита и вибрировала, когда проходящий по ней ток взаимодействовал с силовым полем. Оптическая система фокусировала тень от кварцевой нити на светочувствительную поверхность, на которой фиксировались ее отклонения. Этот могучий прибор весил 600 фунтов (около 272 кг), и для его нормальной работы требовалось 5 лаборантов. Однако электрокардиограммы, полученные с помощью этого уникального прибора, настолько четко отражали работу сердца, что за его разработку Эйнтховену впоследствии была присуждена Нобелевская премия.

Появление электронных ламп покончило с громоздкими струнными гальванометрами. Современный прибор для электрокардиографии весит около 30 фунтов (около 15 кг), и на нем работает только один человек. В операционных и в блоках интенсивной терапии электронно-лучевые осциллоскопы ведут непрерывную запись работы сердца, и электрические импульсы сердца заставляют электронные лучи плясать на экране, тем самым наглядно демонстрируя работу миокарда. Для того чтобы записать прохождение электрического импульса, лаборант закрепляет электроды (приемники электрического тока) на груди, руках и ногах больного. Затем прибор фиксирует прохождение электрической энергии сердца в виде графика. Напряжение этих импульсов невелико — всего несколько тысячных долей вольта (милливольт), но этих малых импульсов достаточно

для возбуждения сердечной мышцы. Расстояние между вертикальными линиями на разграфленной бумажной ленте обычной электрокардиограммы соответствует одной пятой доле секунды, а расстояние между горизонтальными линиями — половине милливольта (рис. 2.10).

Измерение начинается с зубца P, который соответствует разряду синусно-предсердного узла, быстро распространяющемуся по правому и левому предсердиям. Этот электрический феномен называется *деполяризацией*. Таким образом, зубец P отражает активацию предсердий. Комплекс QRS следует за деполяризацией предсердно-желудочкового узла, отражая прохождение электрического разряда по проводящей системе сердца в мышечные стенки правого и левого желудочков. Часть проводящего пути ниже предсердно-желудочкового узла называется пучком Гиса, по его левой и правой ножкам волна возбуждения проходит в левый и правый желудочки. Интервал между зубцами P и R соответствует промежутку времени между разрядами синусно-предсердного и предсердно-желудочкового узлов. Первый отрицательный пик комплекса QRS называется зубцом Q, положительный пик этого комплекса называется зубцом R и второй отрицательный пик — зубцом S. Зубец T показывает, какое время занимает перезарядка (реполяризация) желудочков. По расстоянию между зубцами Q и T врач судит о продолжительности фазы возбуждения, сокращения желудочков и реполяризации сердца.

Снимая кардиограмму в течение некоторого промежутка времени, врач может увидеть нарушения сердечного ритма. Иногда больного просят бежать на месте, чтобы увидеть влияние физической нагрузки на работу сердца. Однако независимо от того, находится ли организм в состоянии покоя или движения, ускорение и замедление сердечного ритма должно происходить плавно. Нарушения сердечного ритма на электрокардиограмме свидетельствуют о дисфункции сердечно-сосудистой системы. У человека периодически может возникать неправильный ритм сердца, не приносящий ему вреда. Если у врача хранятся электрокардиограммы этого пациента за много лет, он может убедиться, что такие флюктуации характерны для этого пациента и опасности не представляют, т.е. что его сердце работает нормально. Однако если у пациента электрокардиограммы всегда были абсолютно правильными, то даже небольшие изменения могут указывать на угрозу серьезного заболевания. Мы настоятельно рекомендуем обязательно снимать электрокардиограмму во время ежегодного обследования состояния здоровья, а для тех, кто собирается заняться новым для себя видом физических упражнений, мы рекомендуем нагрузочные пробы.

Нарушения сердечного ритма называются *аритмией*. Наиболее типичным нарушением ритма является снижение частоты сердечных сокращений менее чем до 50 в минуту. Обычно это происходит вследствие чрезмерного тормозящего влияния блуждающего нерва (повышение тонуса блуждающего нерва). Это состояние называется *синусовой брадикардией* (рис. 2.11). У здоровых спортсменов замедленный пульс и синусовая брадикардия считаются нормой. Эмоциональное возбуждение может давать противоположный эффект — синусовую

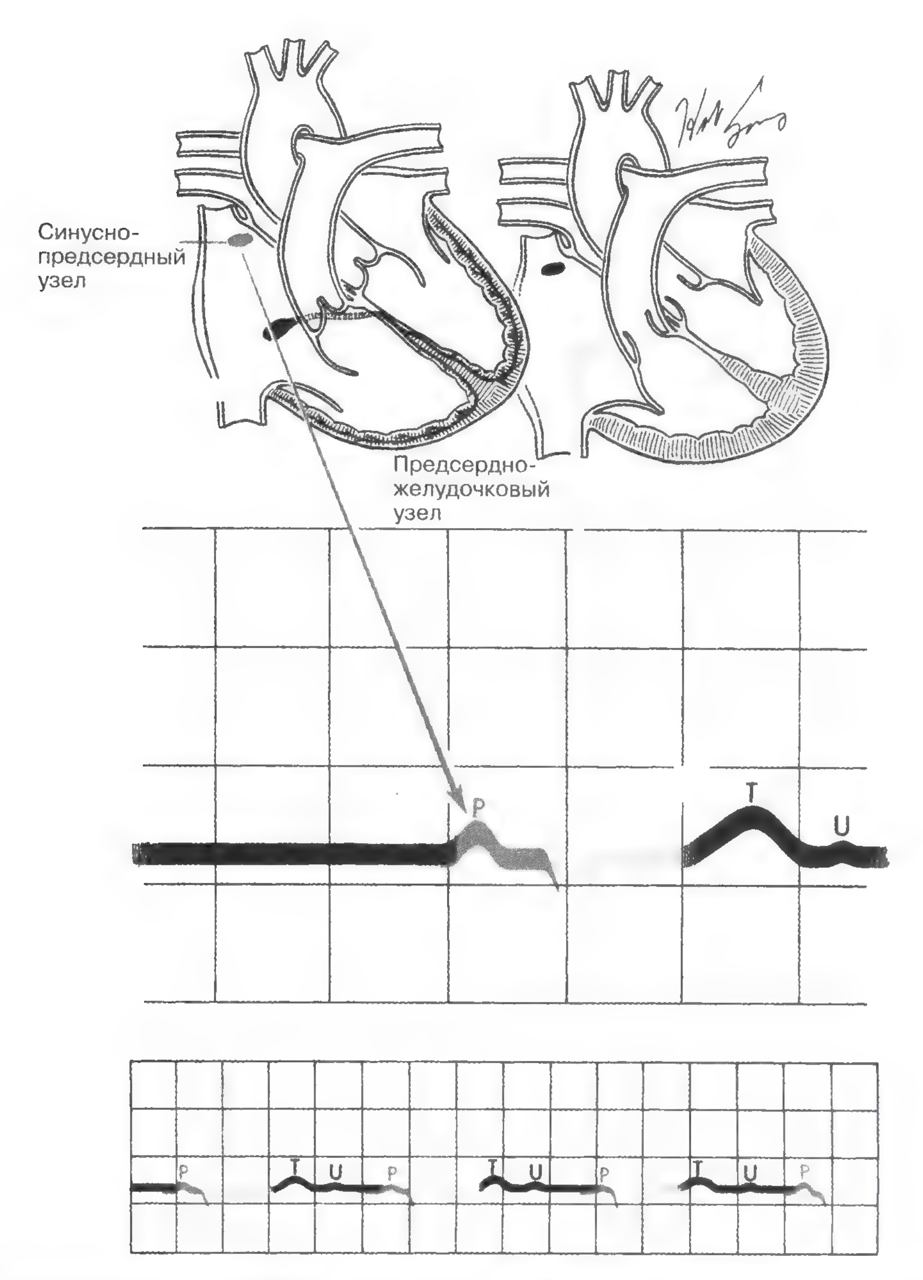


Рис. 2.10. Электрокардиограмма представляет собой запись электрической активности проводящей системы сердца.

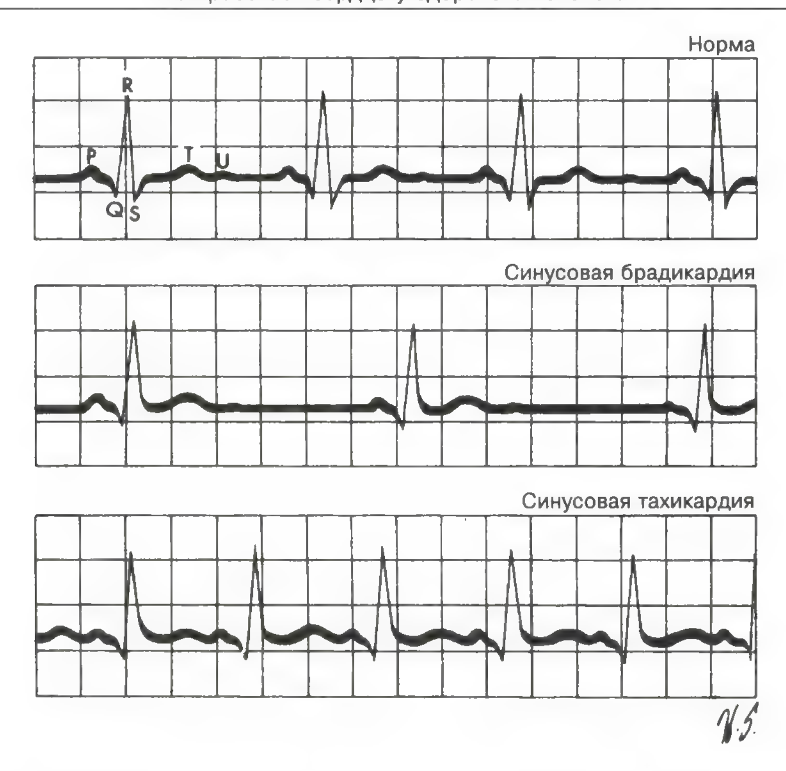


Рис. 2.11. На электрокардиограмме видно снижение сердечного ритма при синусовой брадикардии и его повышение при синусовой тахикардии.

тахикардию, при которой пульс может учащаться более чем до 100 в минуту. Повышение тонуса блуждающего нерва тормозит работу сердца, а повышение симпатического тонуса, наоборот, возбуждает его деятельность. Обычно тонус блуждающего нерва и симпатический тонус находятся в состоянии равновесия. Устранение любым способом влияния блуждающего нерва либо повышение симпатического тонуса при нормальном тонусе блуждающего нерва приводит к учащению сердечного ритма. Тиреотоксикоз, застойная сердечная недостаточность и лихорадка также сопровождаются синусовой тахикардией.

Если очаг аритмии находится вне нормальной проводящей системы сердца, то он называется *эктопическим очагом*. Такой очаг обычно представляет собой участок миокарда, способный стимулировать внеочередные сердечные сокращения. Очаг эктопической стимуляции в мышечной ткани предсердия может вызывать внеочередные сокращения предсердий (предсердная экстрасистолия), в то время как аналогичная стимуляция, исходящая из желудочков, вызывает внеочередные сокращения желудочков (желудочковая экстрасистолия) (рис. 2.12). Чтобы вызвать внеочередное сокращение сердечной мышцы, очаг электрической активности должен послать импульс точно в тот момент сердечного цикла,

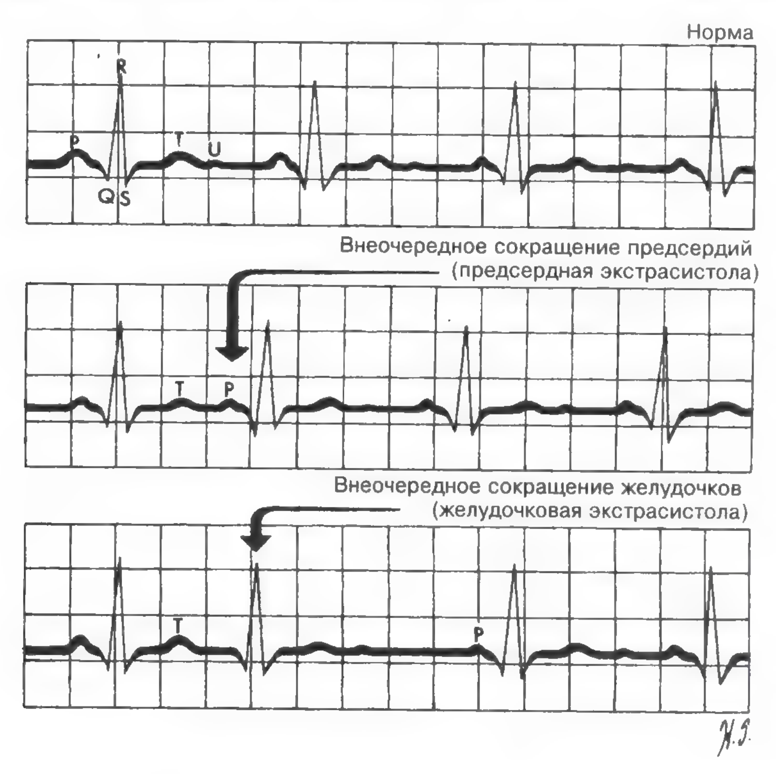


Рис. 2.12. Внеочередные сокращения могут возникать в предсердиях или в желудочках.

когда миокард восприимчив к стимуляции. Внеочередное сокращение предсердий или желудочков может возникнуть практически при любой болезни сердца, в частности при ишемической болезни сердца. Сильная усталость, курение, кофе и другие стимулирующие напитки, эмоциональный стресс, болезни, сопровождающиеся лихорадкой, а также различные нарушения обмена веществ и содержания электролитов могут вызывать экстрасистолию. Внеочередные сокращения желудочков часто возникают при катетеризации сердца, после хирургических операций на сердце или при инфаркте миокарда.

При экстрасистоле человек может испытывать такое ощущение, как будто его сердце «пропустило удар», хотя желудочковые экстрасистолы обычно проходят бессимптомно. В отсутствие болезни сердца, при предсердных, а иногда и при желудочковых экстрасистолах иногда достаточно отдыха, успокоительных лекарств и отказа от возбуждающих средств. На фоне болезни сердца или тогда, когда экстрасистолы возникают слишком часто, применяют антиаритмические препараты. Выбор лекарственного средства зависит от типа аритмии, состояния сердечно-сосудистой системы и здоровья конкретного человека.

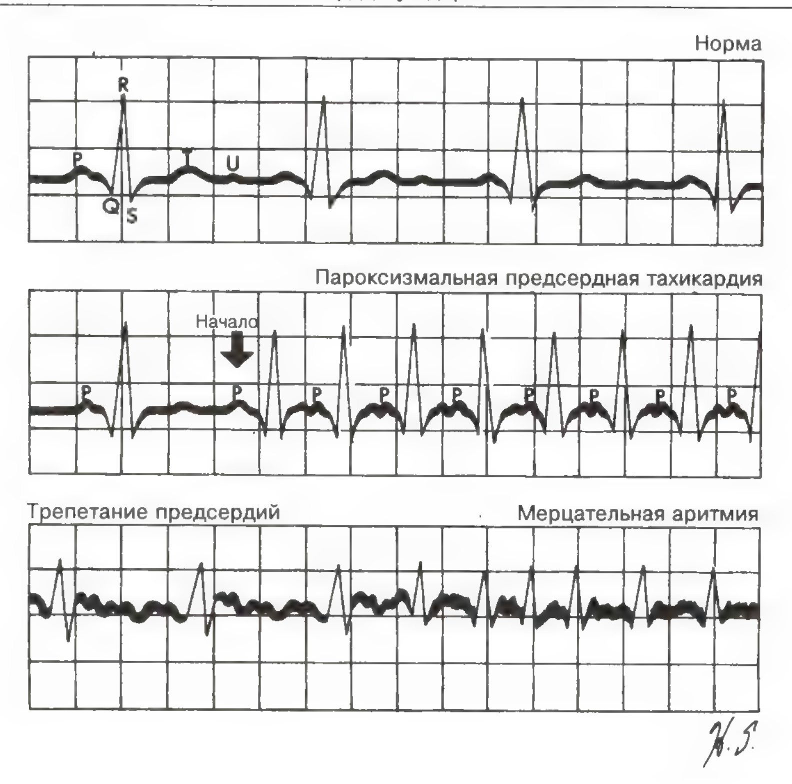


Рис. 2.13. Когда возникает пароксизмальная предсердная тахикардия, сердечный ритм возрастает до 180 в минуту, а при трепетании предсердий он достигает более 250 в минуту. В случае мерцательной аритмии сокращения предсердий становятся беспорядочными и неэффективными.

Помимо экстрасистолии, часто встречающиеся типы аритмий включают пароксизмальную предсердную тахикардию, мерцательную аритмию и трепетание предсердий (рис. 2.13). При пароксизмальной предсердной тахикардии эктопический очаг электрической активности, находящийся в предсердии, берет на себя функции главного водителя ритма, а именно синусно-предсердного узла, и при этом пульс может учащаться до 180 в минуту. Предсердные экстрасистолы обычно предшествуют аритмии. Это нарушение сердечного ритма может периодически возникать в отсутствие поражения сердца либо может быть вызвано ишемической болезнью, ревматическими пороками сердца или тиреотоксикозом. Усталость, возбуждающие средства или эмоциональный стресс могут вызвать приступы пароксизмальной предсердной тахикардии. Больной может сам научиться снимать приступы с помощью приемов повышения тонуса блуждающего нерва (ваготропные приемы), т.е. совершая рвотные движения или массируя шею в области каротидного синуса.

При трепетании предсердий, при котором, как считается, нарушения ритма вызваны повторным входом возбуждения в сердечную мышцу, частота сокращений предсердий достигает 250–400 в минуту. Желудочек не способен так же быстро реагировать на стимуляцию, и поэтому не все электрические импульсы синусового узла передаются дальше предсердно-желудочковым узлом. Частота сокращений желудочков при этом обычно составляет 150–200 в минуту при регулярном ритме. Это означает, что комплекс *QRS* следует не за каждым сокращением предсердий, поскольку соотношение 1:1 между сокращениями предсердий и желудочков оказывается нарушенным. При трепетании предсердий зубцы *P* становятся патологическими и приобретают пилообразную форму. При трепетании предсердий часто требуется экстренная электрическая кардиоверсия.

В отличие от трепетания предсердий, которое встречается довольно редко, мерцательная аритмия бывает очень часто у больных с ишемической болезнью сердца или ревматическими пороками сердца. При этом заболевании эктопический предсердный очаг электрической стимуляции посылает импульсы с частотой, превышающей 350 в минуту. В результате сокращения предсердий становятся беспорядочными и неэффективными. Реакции предсердно-желудочкового узла и желудочков также делаются неупорядоченными. Клинические проявления зависят от частоты сокращений желудочков. Если эта частота настолько велика, что желудочки не успевают наполниться, может развиться сердечная недостаточность. Для снижения частоты сокращений желудочков обычно назначают препараты наперстянки. Больные могут прожить много лет и нормально выполнять свои повседневные функции, если они принимают адекватные меры для лечения мерцательной аритмии, хотя их пульс остается нерегулярным даже если аритмию удается устранить. В некоторых случаях после применения препаратов наперстянки для восстановления синусового ритма используют дефибрилляцию. При мерцательной аритмии возникает серьезный риск образования кровяного сгустка (тромба) в полости предсердий, который может оторваться от стенки предсердия и со временем попасть в артериальный кровоток. Если оторвавшийся тромб, называемый эмболом, окажется в сосудах головного мозга, он может привести к тяжелым нарушениям мозгового кровообращения. На электрокардиограмме больного с мерцательной аритмией видны нормальные комплексы *RS*, возникающие через нерегулярные интервалы, а зубцы *P* отсутствуют.

При некоторых видах аритмии, а именно желудочковой тахикардии, фибрилляции или асистолии желудочков, вероятность летального исхода очень велика (рис. 2.14). Желудочковая тахикардия возникает при существовании эктопического очага возбуждения в миокарде и обычно является признаком заболеваний сердца, прежде всего ишемической болезни сердца. Нарушения сердечного ритма при желудочковой тахикардии похожи на серию желудочковых экстрасистол, при этом частота сердечных сокращений возрастает до 140–220 в минуту. Наполнение желудочков падает, и может развиться сердечная недостаточность. Пульс на запястье может не прощупываться, и без лечения развивается кардио-

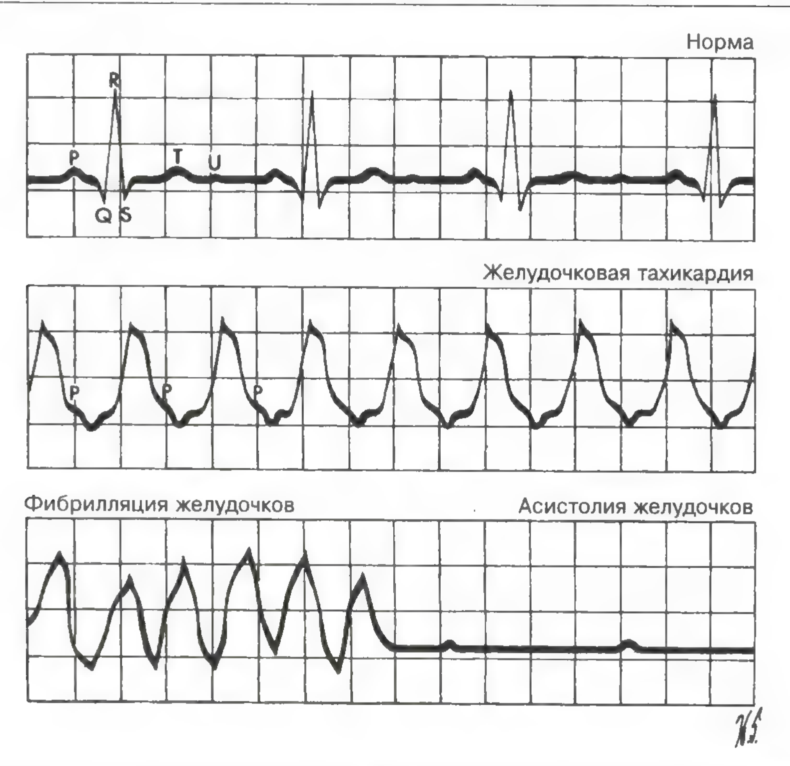


Рис 2.14. При желудочковой тахикардии частота сердечных сокращений возрастает до 140–200 в минуту. При фибрилляции желудочков сердечная мышца начинает судорожно сокращаться в хаотическом, неправильном ритме, теряя способность эффективно перекачивать кровь. При асистолии желудочков импульсы, вызывающие сокращения желудочков, отсутствуют.

генный шок. Только внутривенное введение лекарственных препаратов или дефибрилляция может спасти жизнь больному.

При фибрилляции желудочков сердечная мышца не способна к скоординированным сокращениям в ответ на чересчур частые стимулы со стороны эктопических очагов возбуждения. Она начинает судорожно подергиваться и в результате перестает эффективно качать кровь. При асистолии желудочков импульсы, вызывающие сокращения желудочков, отсутствуют и миокард «останавливается». Фибрилляция и асистолия желудочков приводят к остановке сердца, при которой сердечные сокращения не прослеживаются, не прощупывается пульс и не определяется артериальное давление. Дыхание обычно прекращается. Больной теряет сознание, и если в течение 4–6 мин не провести реанимационные мероприятия или не восстановить синусовый ритм, возникает необратимое повреждение головного мозга.

В палате интенсивной терапии для больных с ишемической болезнью сердца при остановке сердца принимаются экстренные меры, направленные на устранение

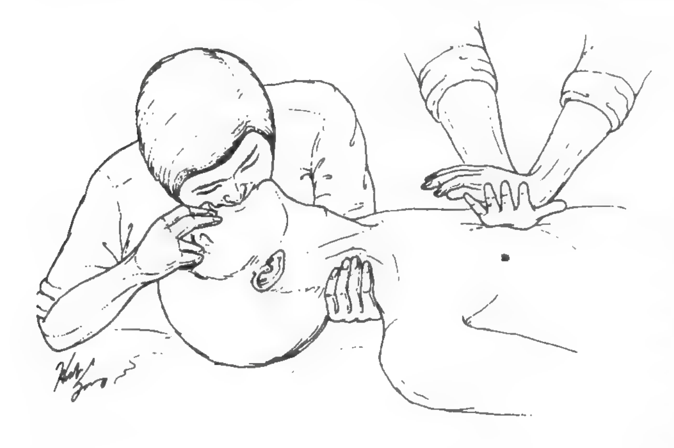


Рис. 2.15. Сердечно-легочная реанимация (СЛР) включает искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца.

аритмии: аритмию устраняют с помощью дефибрилляции; поддерживают дыхание и артериальное давление; устраняют ацидоз. Если остановка сердца происходит в таком месте, где невозможно воспользоваться дефибриллятором, проводят сердечно-легочную реанимацию (СЛР). Как показано на рис. 2.15, эта процедура включает искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца с целью прокачивания крови из сердца в кровеносные сосуды. Американская кардиологическая ассоциация и Общество Красного Креста предлагают всем желающим пройти курс СЛР. Если вы владеете навыками СЛР, вы можете спасти чью-нибудь жизнь.

Другая группа нарушений сердечного ритма объединяется под общим названием блокады сердца (атриовентрикулярная, или АВ-блокада) или нарушения проводимости сердца (рис. 2.16). Этот тип аритмии возникает в результате нарушения работы проводящей системы сердца при прохождении импульсов через предсердно-желудочковый узел. Блокада сердца может быть I, II или III степени. При блокаде I степени соотношение сокращений предсердий и желудочков остается 1:1, но скорость проведения импульса через предсердно-желудочковый узел снижается, что приводит к увеличению интервала $P-R$ на электрокардиограмме. При блокаде II степени некоторые из импульсов не проходят через предсердно-желудочковый узел и соотношение между сокращениями предсердий и желудочков становится не 1:1, но 2:1, 3:1 или даже больше. При блокаде сердца II степени комплекс QRS не всегда следует за зубцом P. При блокаде сердца III степени проведение электрических импульсов в предсердно-желудочковом узле отсутствует. Желудочки все же сокращаются в замедленном ритме, поскольку водитель ритма в желудочке начинает задавать ритм самостоятельно, независимо от синусно-предсердного узла. При полной блокаде сердца отсутствует связь между сокращениями предсердий (зубцы P) и комплексами QRS.

Если частота сердечных сокращений снижается настолько, что желудочек перестает перекачивать объем крови, необходимый для нужд организма (особенно мозга), быстро развивается сердечная недостаточность и больной теряет сознание. У больного с полной блокадой сердца может произойти остановка сердца или фибрилляция желудочков, и то и другое может привести к смерти.

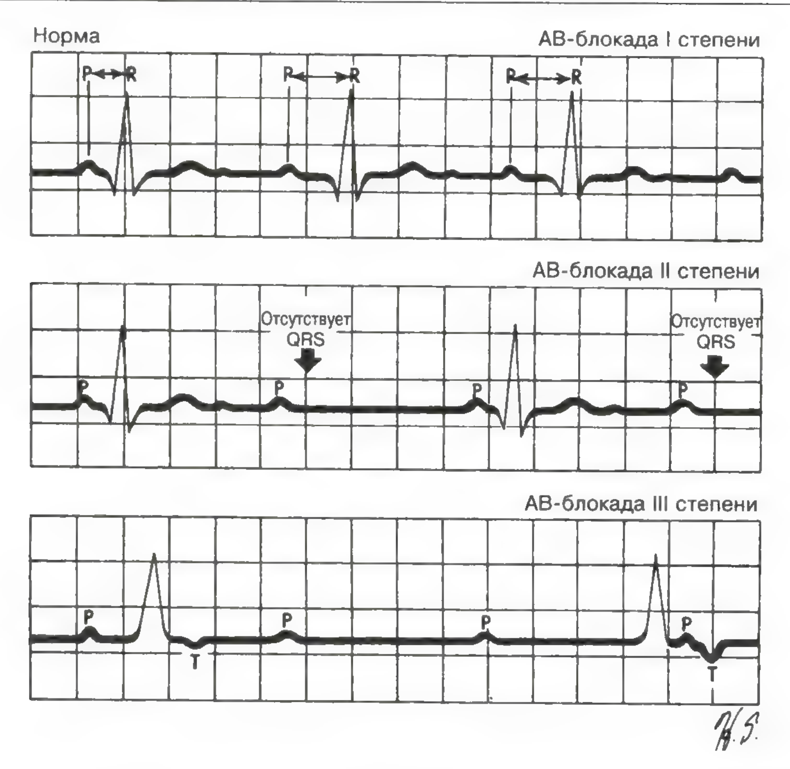


Рис. 2.16. Различные типы блокады сердца вызваны нарушениями функций проводящей системы сердца.

Потеря сознания при блокаде сердца III степени называется синдромом Адамса–Стокса. Если снижение сердечного выброса при блокаде II или III степени достигает угрожающего уровня, то может потребоваться особое лечение. В некоторых случаях при полной блокаде необходимо установить электрокардиостимулятор.

Заканчивая эту главу, приведем некоторые статистические данные и посмотрим на них с другой точки зрения. Так, например, у взрослого человека общая длина всех кровеносных сосудов составляет 60 000 миль (114 378 км), что равнозначно тому, чтобы 2,5 раза обогнуть земной шар или пролететь четверть расстояния от Земли до Луны. Сердце перекачивает 6 кварт (5,675 л) крови в минуту, или 360 кварт (340,5 л) крови в час, а за 70 лет человеческой жизни оно перекачает более 220 млн кварт (208 млн л) крови. Да, сердце — это поистине поразительный механизм!

Глава 3

Кровеносные сосуды

Сердце, как мы уже говорили, является центром сердечно-сосудистой системы. Кислород и питательные вещества, необходимые организму, поступают из крови, протекающей по сети кровеносных сосудов, которая иначе называется кровеносной, или сосудистой системой. Как в свое время установил Уильям Гарвей, кровеносная система представляет собой замкнутую сеть сосудов, соединенную с сердцем, которое служит насосом для перекачивания крови по этой сети. Кровеносная система состоит *из артерий, артериол, капилляров, венул и вен* (рис. 3.1). Это закрытая система сосудов, внутренняя поверхность которых выстлана *эндотелием*. Кровеносные сосуды переносят кровь от сердца ко всем тканям и органам и от тканей и органов — обратно к сердцу; их можно сравнить с сетью магистральных путепроводов, шоссе и автодорог, по которым сердце постоянно перемещает грузы (кровь) с целью обеспечения потребностей организма.

Обогащенная кислородом кровь выходит из сердца через крупную артерию, называемую аортой. Из аорты кровь расходится по артериям меньшего диаметра, а оттуда попадает в сеть мельчайших кровеносных сосудов, называемых капиллярами. По мере прохождения крови из сердца в русло капилляров просвет артерий становится все уже и уже, но артерии ветвятся и их становится все больше и больше. Общая площадь просветов всех сосудов возрастает, поэтому чем дальше кровь оттекает от сердца, тем меньше ее скорость.

Артерии варьируют от самой большой, магистральной артерии — аорты диаметром 1 дюйм (около 2,5 см) до самых мелких артериол, диаметр которых составляет всего 0,02 дюйма (0,5 мм). Капилляры — конечные пути кровотока, их диаметр даже меньше, чем диаметр эритроцита, и ему приходится изгибаться, протискиваясь по тесным капиллярам. На этих путях, по которым транспортируется кровь, может возникнуть множество ситуаций, опасных для жизни человека.

Стенка артерии состоит из 3 слоев: интимы, медии и адвентиции (рис. 3.2). Внутренний слой называется интимой. У новорожденного интима состоит только из одного слоя клеток эндотелия — выстилки, непосредственно контактирующей с кровью. Уплотнение и утолщение стенок артерий, известное как артериосклероз, возможно, начинается с повреждения эндотелиальной выстилки, что позволяет жирам и другим вредным веществам проходить в интиму (см. главу 13). Тонкая внутренняя эластичная оболочка отделяет интиму от гладкомышечного слоя артериальной стенки — медии.

Крупные артерии, расположенные ближе к сердцу, испытывают сильную пульсацию из-за сердечных сокращений. Эти артерии защищены от неблаго-

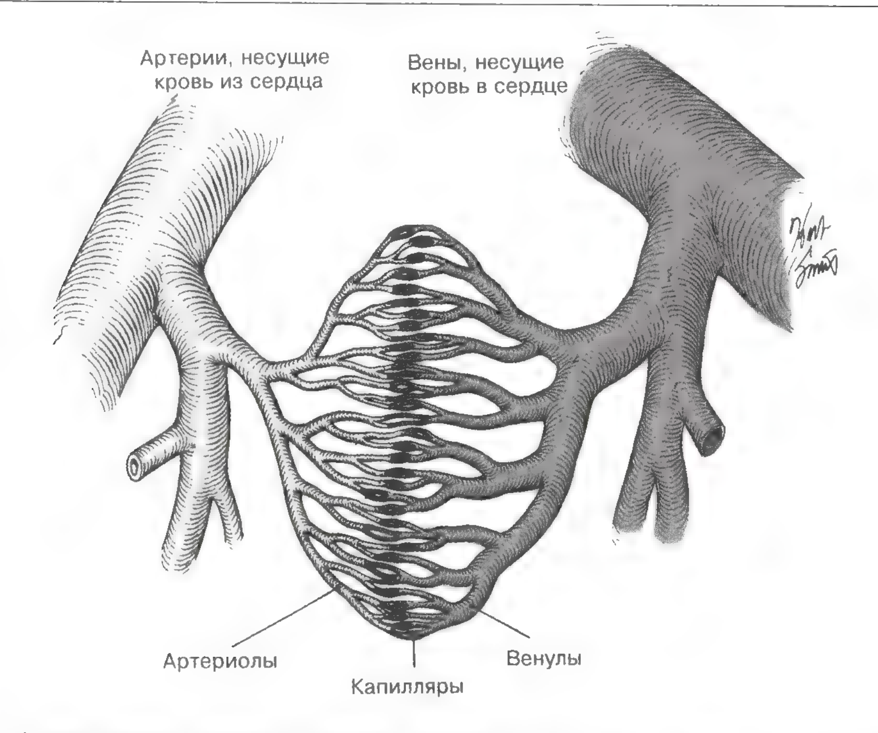


Рис. 3.1. Обогащенная кислородом кровь проходит из сердца в артерии, из артерий — в мелкие артерии, или артериолы, а из артериол — в капилляры, откуда кислород и питательные вещества поступают в клетки организма и куда из клеток выбрасываются отходы процессов жизнедеятельности. Пройдя по капиллярам, кровь поступает в венулы, которые соединяются с венами, несущими кровь обратно в сердце.

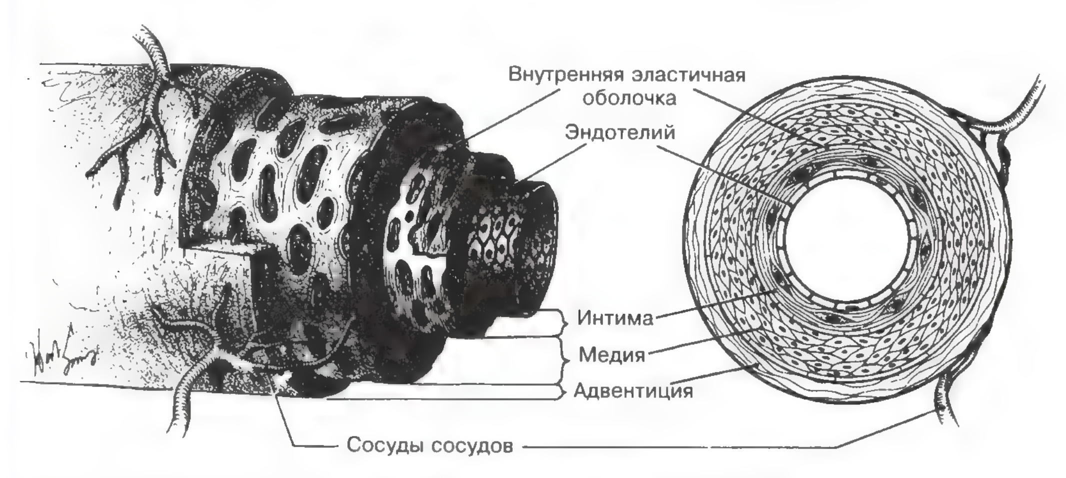


Рис. 3.2. Различные типы клеток, составляющих 3 слоя стенки артерии.

приятного воздействия вибрации благодаря своей эластичностью, которая определяется высокими концентрациями эластина (эластичный фибриллярный белок). По мере удаления от сердца интенсивность пульсации снижается; чем мельче артерия, тем ниже содержание эластина в ее стенках. Гладкомышечные клетки медии могут играть ключевую роль в развитии артериосклероза. Атеросклероз — это такой тип артериосклероза, при котором поражается преимущественно интима. Атеросклероз является основной причиной инфаркта миокарда и инсульта. Внешний слой стенки артерий (адвентиция) богат соединительной тканью, нервными волокнами и особыми кровеносными сосудами, называемыми vasa vasorum (сосуды сосудов), которые питают сами артерии. Vasa vasorum представляют собой сеть мелких кровеносных сосудов, снабжающих стенки средних и крупных артерий и вен кровью, обогащенной кислородом. Когда стенка артерии утолщается и уплотняется, как при атеросклерозе, поступление кислорода в ее средний слой снижается, гладкомышечная клетка может умереть, что приведет к дальнейшему повреждению артерии.

Сократительная активность мышечного слоя стенок артерии регулируется симпатическими нервными волокнами, которыми богата адвентиция, эндотелиальным фактором релаксации (ЭФР), представляющим собой вырабатываемую клетками эндотелия окись азота, а также простациклином — веществом, вырабатываемым тромбоцитами (кровяные пластинки). Артериолы (самые мелкие артерии) играют особую роль в регуляции артериального давления. При расширении артериол уменьшается сопротивление сосудов и снижается артериальное давление. Сосудосуживающие симпатические нервные волокна выбрасывают адреналин и норадреналин, регулируя тем самым тонус артериол. ЭФР дает парадоксальный эффект, вызывая сокращение артерий, пораженных артериосклерозом. Пептид тромбоксан A_2, вырабатываемый тромбоцитами, также вызывает сокращения мышц артериальных стенок.

Слишком сильное сокращение артериол считается одной из главных причин повышенного артериального давления (артериальная гипертензия). Вещества, способные высвобождать кальций или вызывающие удаление кальция из гладкомышечных клеток, также вызывают сокращения. Таким образом, как видно даже из этой чрезвычайно упрощенной картины, состояние сокращения или расслабления артериальной стенки зависит от сложного, комплексного взаимодействия множества различных факторов, дающих противоположные эффекты.

Самые мелкие артериолы переходят в капилляры того же диаметра, а различия между этими двумя типами сосудов заключаются в полном отсутствии мышечного слоя в стенках капилляров. Таким образом, стенки капилляров состоят только из слоя эндотелия, покрытого снаружи соединительной тканью. Из капилляров кровь поступает в венулы, которые в свою очередь переходят в вены. У вен более широкий просвет, а их стенки тоньше и обладают более тонким мышечным слоем, чем артерии того же диаметра. Из-за более широкого просвета вен кровь протекает по ним с меньшей скоростью, и давление в венозной системе ниже, чем в артериальной.

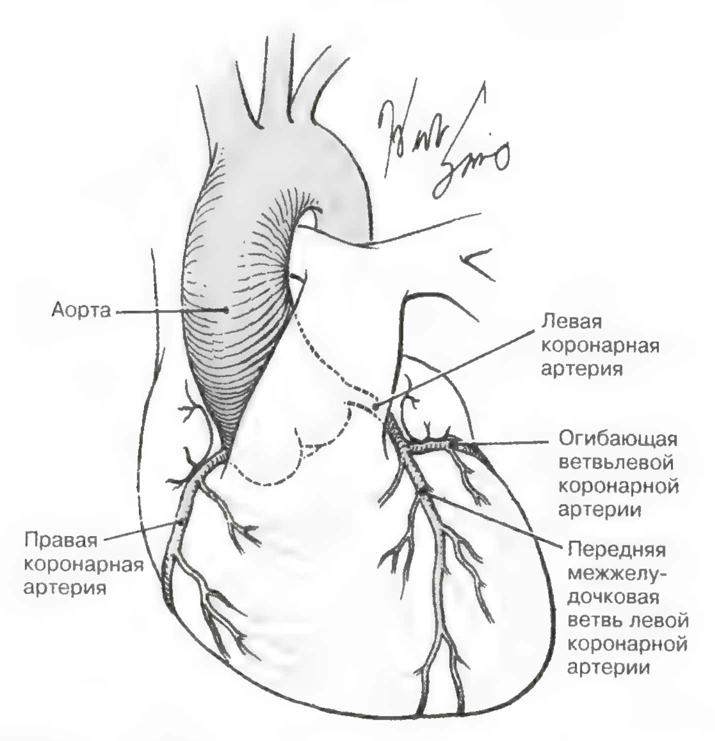


Рис. 3.3. Коронарные артерии, отходящие от аорты непосредственно над ее клапаном, снабжают кровью ткани сердца.

Если бы мы могли пуститься в путешествие по сосудам кровеносной системы нашего тела, мы начали бы с выхода из левого желудочка сердца через клапан аорты. Прямо над клапаном от аорты отходят коронарные артерии и сеть их ответвлений, которые снабжают кровью само сердце (рис. 3.3). Эти артерии охватывают сердце подобно короне, отсюда и их название — «коронарные». Коронарные артерии составляют 5% общего кровотока, хотя их диаметр не превышает диаметра толстого шпагата или соломинки для содовой воды. Здоровое сердце, особенно тренированное сердце спортсмена, покрыто разветвленной сетью кровеносных сосудов, отходящих от коронарных артерий.

Непосредственно над уровнем коронарных артерий располагается дуга аорты, от которой отходят два основных пути; один из них ведет в нижнюю часть тела, другой — в верхнюю часть и, в частности, в мозг (рис. 3.4). Верхний путь состоит из трех крупных сосудов, ответвляющихся от восходящей аорты: безымянной, левой общей сонной и левой подключичной артерий. Безымянная артерия разделяется на правую подключичную и правую общую сонную артерии. Подключичные артерии снабжают кровью левую и правую сторону груди, плечи и руки. Левая и правая общие сонные артерии несут кровь к органам шеи и головы.

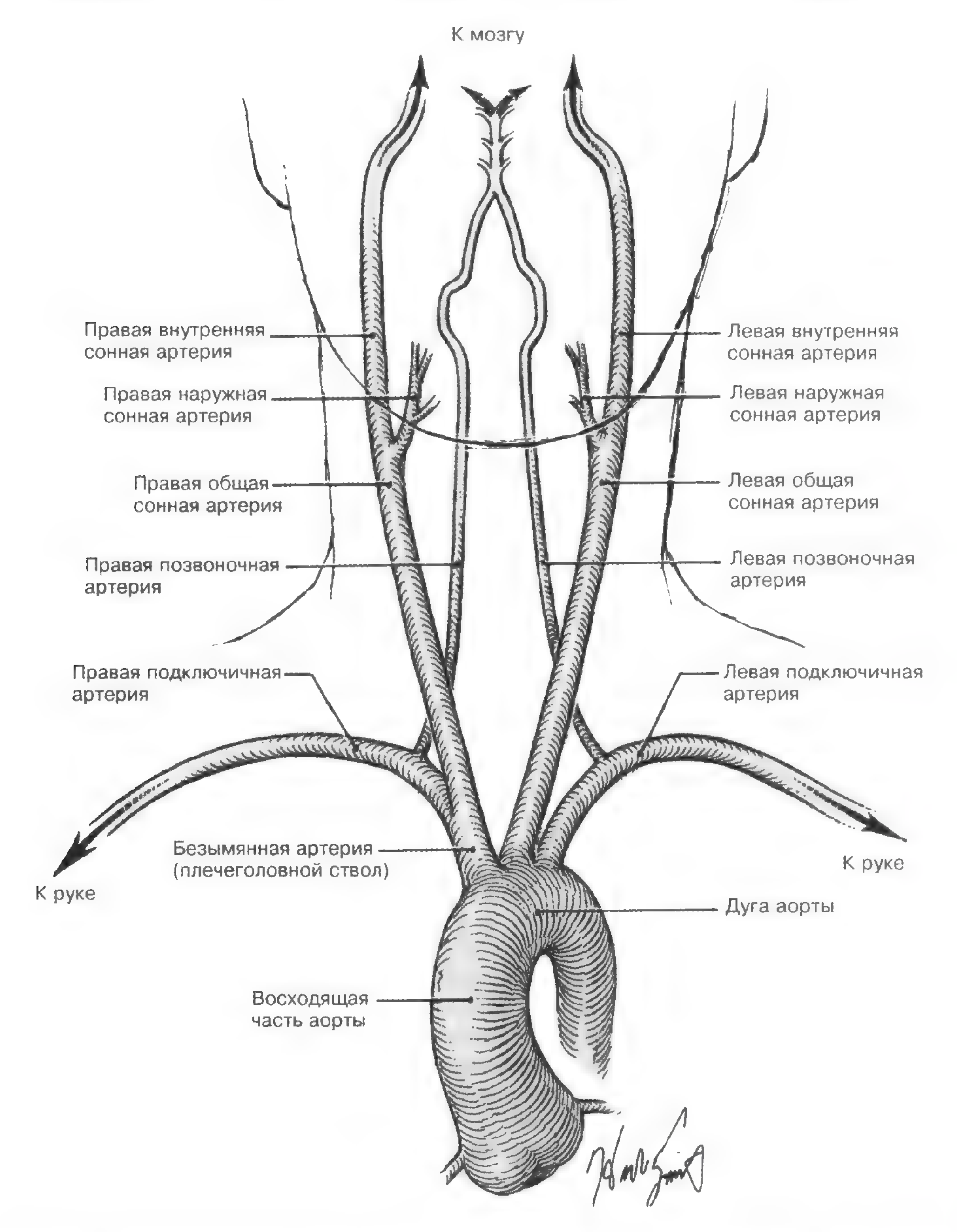


Рис. 3.4. От дуги аорты ответвляются три главные артерии — безымянная, левая общая сонная и левая подключичная, которые снабжают кровью голову и руки.

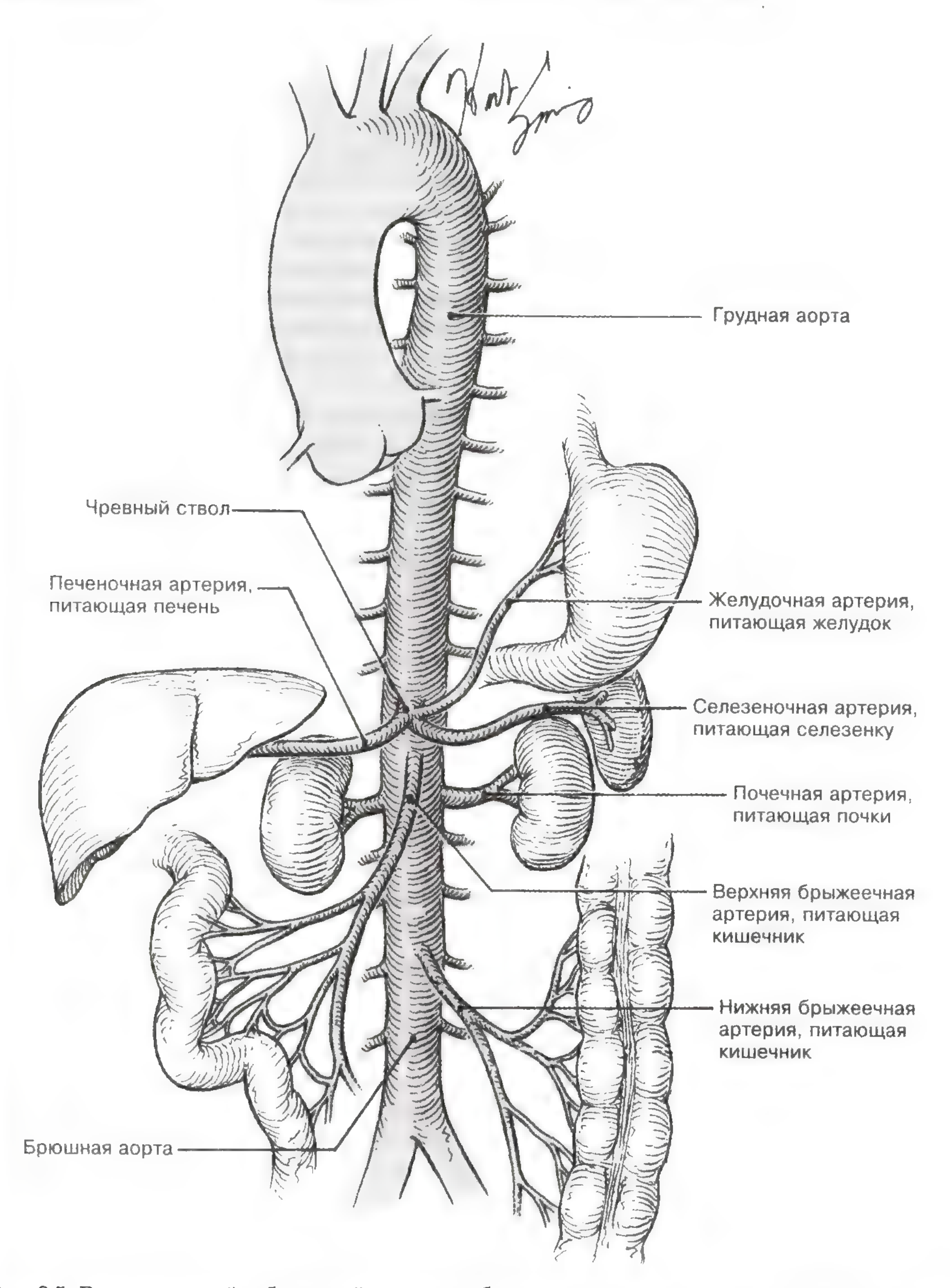


Рис. 3.5. Ветви грудной и брюшной аорты снабжают кровью главные внутренние органы.

Атеросклероз сонных артерий может приводить к нарушениям мозгового кровообращения и инсульту. Некоторое дополнительное количество крови поступает к голове по позвоночным артериям, которые являются ответвлениями подключичных артерий. Клетки мозга питает разветвленная сеть внутричерепных артерий. Главные артерии, снабжающие мозг кровью, образуют виллизиев круг (артериальный круг большого мозга). Этот артериальный круг обеспечивает приблизительно равномерное кровоснабжение всех отделов мозга.

Артериальный путь в нижнюю часть тела начинается с конца дуги аорты. Часть аорты ниже диафрагмы называется брюшной аортой (рис. 3.5). От нисходящей части аорты отходят ветви, питающие различные органы. Каждый орган питают собственные артерии. Артерии желудка питают желудок, верхняя и нижняя брыжеечные артерии снабжают кровью тонкую и толстую кишку. От чревного ствола отходят печеночные артерии, снабжающие кровью печень, и селезеночные артерии, идущие к селезенке. Почечные артерии снабжают кровью почки. Почки особым образом связаны с сердечно-сосудистой системой; за сутки они фильтруют около 150 кварт (около 140 л) проходящей через них крови, очищая ее от продуктов распада.

Ниже желудка брюшная аорта разветвляется на правую и левую подвздошные артерии, по которым кровь поступает в нижние конечности (рис. 3.6). Дальнейшие ветвления происходят по

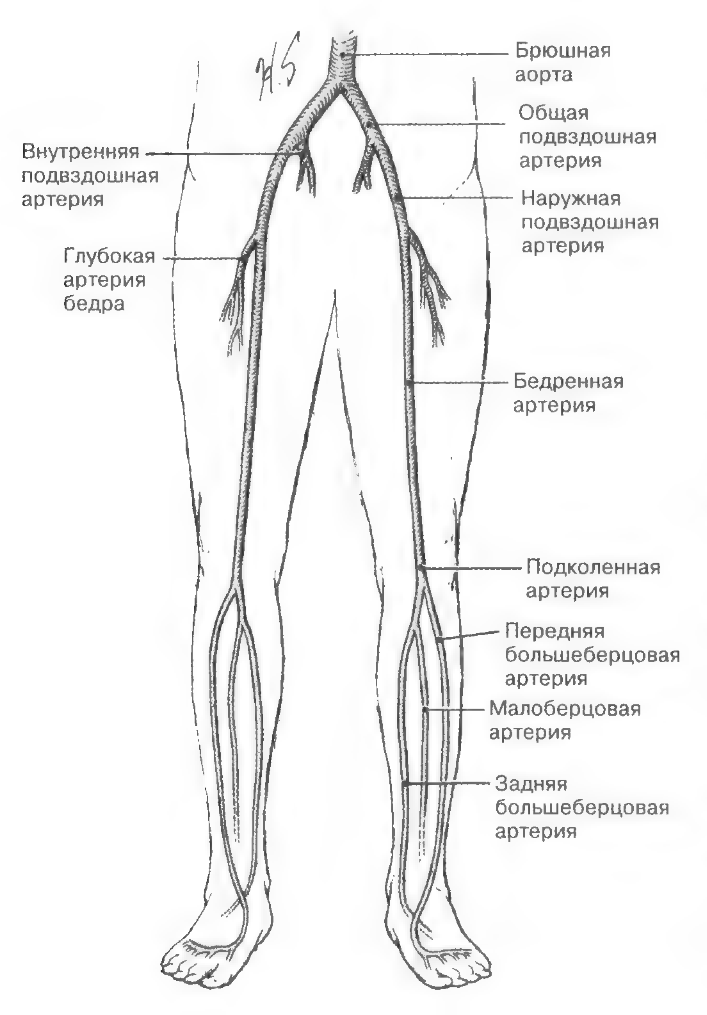


Рис. 3.6. Брюшная аорта разветвляется на левую и правую подвздошные артерии, снабжающие кровью органы таза и ноги.

мере продвижения крови к голеням, стопам, а также пальцам ног. Боковые ответвления артерий веером расходятся на множество мелких сосудов, которые в свою очередь ветвятся, образуя лабиринт еще более мелких сосудов, до тех пор, пока артериолы не переходят в капилляры. Капилляры расположены в межклеточных пространствах, где происходят тонкие, сложные процессы переноса кислорода и питательных веществ из крови в клетки и продуктов распада — в обратном направлении, из клеток в кровь.

В селезенке и костном мозге капилляры могут открываться в тканевое пространство, но это является исключением, и обычно эндотелий капилляров переходит непосредственно в эндотелий венул и вен, которые несут кровь обратно к сердцу и к легким. Поскольку парциальное давление кислорода в периферических тканях низкое, венозная кровь имеет синеватый оттенок (рис. 3.7).

В начале прохождения крови по кровеносной системе в сосудах создается высокое давление благодаря сердечным сокращениям, но к тому времени, когда кровь достигает венозной системы, это давление ослабевает. Исходный напор крови слабо влияет на скорость возвратного потока. Прохождению крови по венозной системе способствует нормальная работа мышц ног, рук, спины и живота, когда человек ходит, пишет, поднимает предметы или даже ворочается во сне. Поскольку в стенках вен гораздо меньше эластина и мышечной ткани, чем в стенках артерий, они гораздо легче сдавливаются близлежащими мышцами и костями, чем артерии. Этот феномен

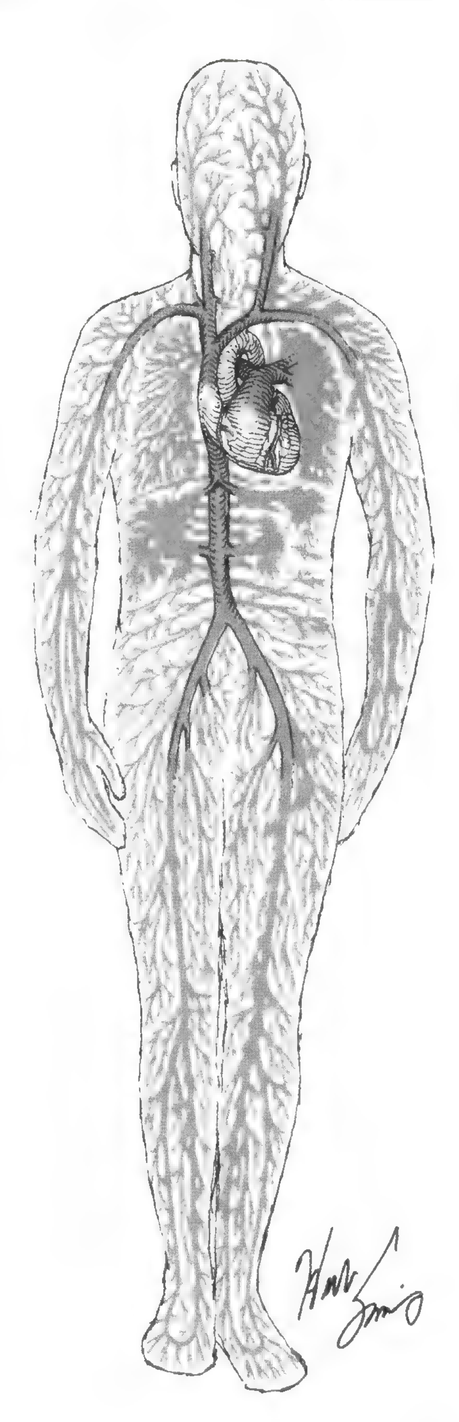


Рис. 3.7. По венозной системе кровь из различных тканей и органов возвращается обратно в сердце.

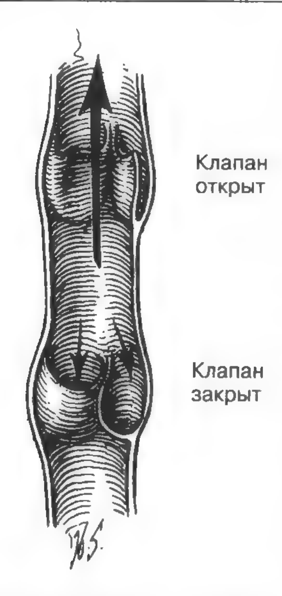


Рис. 3.8. Венозные клапаны пропускают кровь только в одну сторону и не дают ей течь в обратном направлении.

имеет большое значение для венозного кровотока в верхних и нижних конечностях, где кровь течет против направления силы тяжести, особенно когда человек стоит.

Кроме того, что вены относительно легко сжимаются, другим важным средством борьбы с силой тяжести являются венозные клапаны. Они пропускают кровь только в одну сторону, не дают ей течь в обратном направлении (рис. 3.8). При недостаточности венозных клапанов ног кровь будет накапливаться в конечностях, при этом вены будут растягиваться, образуя варикозные расширения. Не следует путать варикозное расширение вен с заболеваниями артерий. Варикозное расширение вен не имеет никакой связи с артериосклерозом.

У здорового взрослого человека артериальное давление в момент сердечного сокращения (систолы) достигает 110–140 мм рт.ст. (миллиметры ртутного столба), а в момент расслабления сердца (диастолы) падает до 70–90 мм рт.ст.. В 1733 г. английский приходский священник преподобный Стивен Хейлс впервые сделал попытку измерить давление крови. Он крепко связал лошадь, так, чтобы она не могла вырваться, а затем вставил в артерию у нее на шее стеклянную трубочку — примитивный инструмент для измерения давления жидкости. Столбик крови поднялся на 7,5 фута (2,3 м), и Хейлс пришел к выводу, что таково нормальное артериальное давление у лошади. Методика Хейлса, не слишком удобная для врачей, не говоря уж о больных (в процессе своих кровавых экспериментов преподобный отец загубил 7 лошадей), безусловно, нуждалась в усовершенствовании. В 1828 г. Жан Мари Пуазейль до некоторой степени улучшил этот метод, уменьшив длину трубки. Он сконструировал аппарат с трубкой U-образной формы, наполненной ртутью, которая в 13,6 раза тяжелее воды. Благодаря этому аппарату стало возможным измерять давление по длине столбика ртути в миллиметрах. Пуазейль также исправил одну из ошибок преподобного Хейлса. Так, священник считал, что по мере удаления артерий от сердца артериальное давление должно падать. Пуазейль сделал канюли (трубочки) такого диаметра, чтобы их можно было вставлять в мелкие артерии. Используя эти канюли, он показал, что артериальное давление постоянно на протяжении всей артериальной системы.

Тем не менее необходимость вставлять канюлю в артерию для того, чтобы измерить давление, ограничивала применение этого метода рамками эксперимента. Во второй половине XIX века врачи начали искать способ определить, какое давление необходимо приложить, чтобы остановить пульсацию в лучевой артерии на запястье. В 1863 г. во Франции Этьен Жюль Марей и Коминг Даджен

одновременно и независимо друг от друга создали простые аппараты для регистрации частоты пульса. Молодой английский врач Фредерик Акбар Махомед модифицировал аппарат Марея. Он определял, с какой силой необходимо пережать запястье, чтобы остановить кровоток в лучевой артерии. Махомед обнаружил, что для остановки пульсации на запястье некоторых людей требуется приложить больше усилий, чем обычно, и впоследствии у этих людей был обнаружен нефрит — заболевание почек, при котором значительно повышено артериальное давление. Однако главный вклад доктора Махомеда в развитие медицины состоит в том, что он показал, как измерять артериальное давление, не травмируя артерию.

Другие исследователи продолжали совершенствовать приборы для измерения артериального давления. Аппарат, которым мы сегодня пользуемся для этих целей, называется *сфигмоманометром* (от греч. сфигмос — биение сердца). Существует несколько типов сфигмоманометров, каждый из которых назван по имени своего изобретателя. Один из этих приборов в 1896 г. изобрел итальянский врач Счипионе Рива-Роччи. Для того чтобы пережать плечевую артерию, он использовал надувную манжету (рис. 3.9). Нажимая на резиновую грушу, исследователь нагнетает воздух в манжету, поднимая в ней давление, и прикладывает стетоскоп к руке пациента ниже манжеты. Пока давление в манжете ниже, чем в артерии, некоторое количество крови может проходить по сосуду, и шум этого потока крови слышен в стетоскоп. Продолжая с помощью резиновой груши накачивать манжету, добиваются того, чтобы она полностью перекрыла кровоток; при этом шум прекращается. Затем воздух из манжеты медленно выпускают. Когда давление в манжете становится ниже артериального давления, исследователь явственно слышит в стетоскоп шум восстановившегося кровотока.

Последовательность звуков, слышимых через стетоскоп при измерении систолического и диастолического артериального давления, была впервые описана Николаем Коротковым в 1905 г. и названа в честь него. Считается, что тоны Короткова вызваны резким растяжением стенок артерии при снижении давления в манжете. Высота колонки ртути в тот момент, когда давление в артерии превысит давление в манжете, соответствует систолическому давлению. Диастолическое давление определяют, когда из манжеты выйдет еще некоторое количество воздуха и вновь можно услышать изменения в характере тонов. Некоторые врачи определяют уровень диастолического давления в тот момент, когда тоны полностью прекращаются. В настоящее время широко распространены механические или электронные приборы для определения артериального давления, которые показывают достаточно точные результаты и позволяют без труда измерять артериальное давление в домашних условиях.

Хотя электрический импульс, возникающий в сердечном водителе ритма, запускает цикл сокращений и расслаблений миокарда, динамика сердечно-сосудистой системы зависит от давления жидкости (рис. 3.10). Во время диастолы, когда сердечная мышца расслабляется и желудочки наполняются кровью,

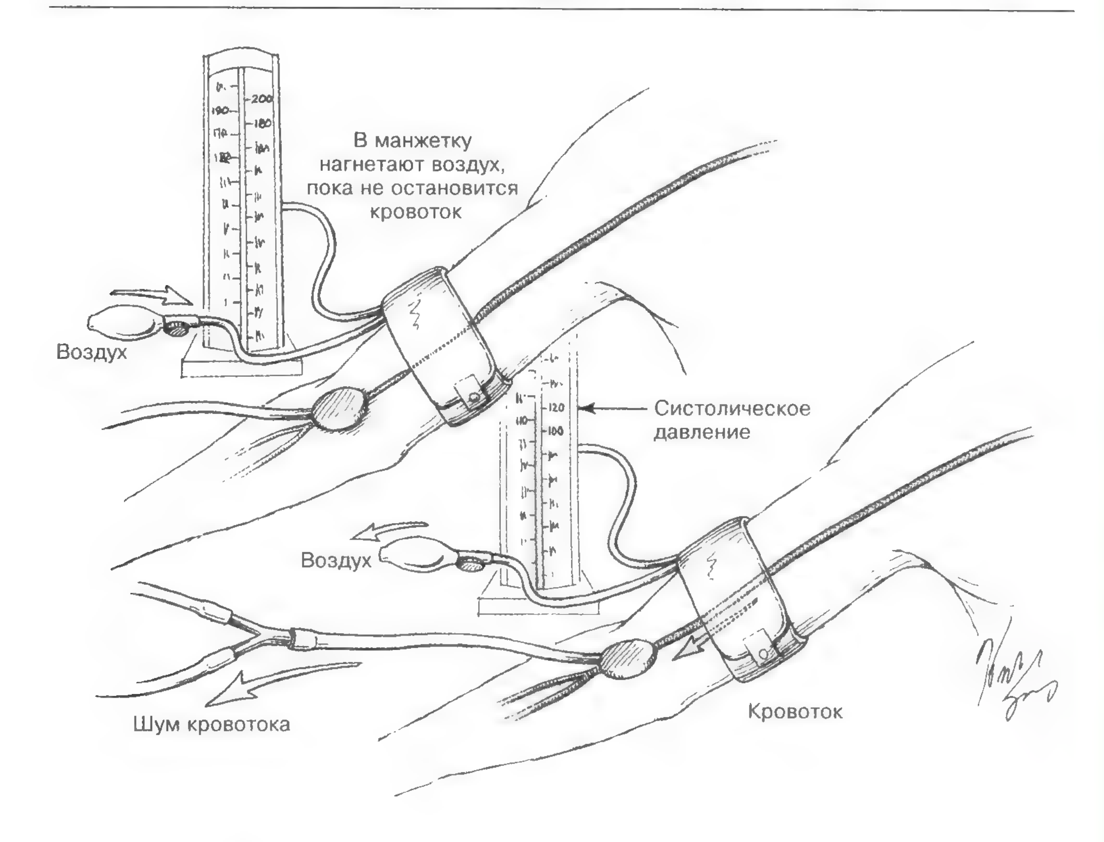


Рис. 3.9. Для определения артериального давления в манжету нагнетают воздух, пока давление в ней не превысит артериальное и манжета не сдавит руку настолько, чтобы перекрыть кровоток. Затем с помощью стетоскопа выслушивают шумы, вызванные прохождением крови по артерии, постепенно снижая давление в манжете.

давление крови в аорте в 15 раз выше, чем в желудочке. За десятую долю секунды миокард сокращается настолько, что давление в желудочке становится выше, чем в аорте, что заставляет клапан аорты открыться.

Кровь судорожными толчками выбрасывается из желудочков и попадает в артериальную систему, где давление выравнивается, как при прохождении воды по резиновому шлангу. Выходя из сердца, пульсирующий поток крови становится более плавным благодаря эластичным мышечным волокнам в стенках артерий. После того как, сокращаясь, сердце выталкивает новую порцию крови в аорту, ее мышечные волокна расслабляются, при этом повышается ее емкость и снижается давление (рис. 3.11). Во время диастолы, когда сердечная мышца расслабляется, ток крови из сердца в аорту ослабевает и аорта сжимается, уменьшаясь в размерах, что позволяет поддерживать давление на том же самом

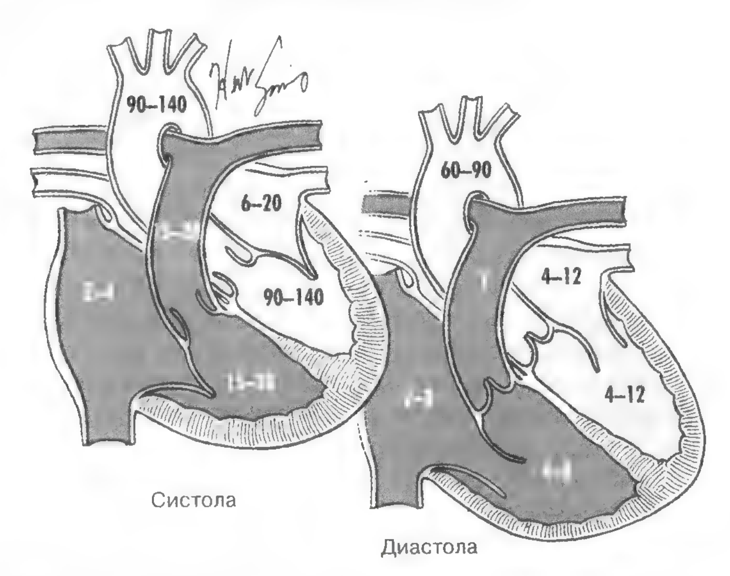


Рис. 3.10. Нормальное давление крови во всех камерах сердца.

уровне. Другие крупные артерии обладают такой же способностью растягиваться и сжиматься для поддержания постоянного давления. Когда человек активно двигается и его ткани начинают испытывать усиленную потребность в кислороде и питательных веществах, артериолы расслабляются и сопротивление току крови снижается, что облегчает поступление крови в капилляры.

Более 300 лет назад Уильям Гарвей пришел к выводу, который, как нам кажется, мог бы послужить прекрасным заключением для этой главы: «...и с должным уважением к древним считаю, что, говоря о сердце как о начале ...первоисточнике и главном инструменте всех функций организма, а также как о первопричине самой жизни, следует

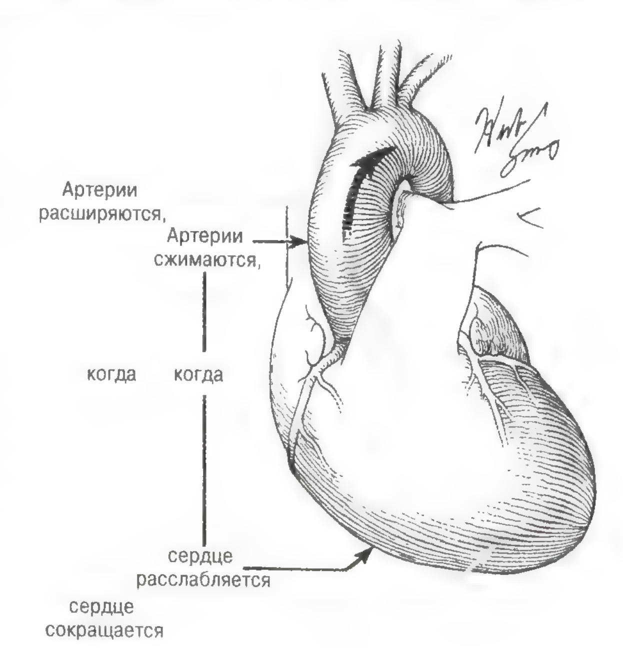


Рис. 3.11. Артерии расширяются и сжимаются, помогая сердцу прокачивать кровь по всему телу.

включать в это понятие и вены, и все артерии, а также содержащуюся в них кровь, подобно тому, как мозг лишь в совокупности со всеми своими нервами и органами чувств есть истинный орган ощущения. Если, однако, под словом "сердце" подразумевать только лишь само сердце с его желудочками и предсердиями, то в таком случае я не верю, что оно одно может быть производителем крови или что такая кровь будет обладать силой или энергией».

На самом деле Гарвей даже занизил роль сосудов в кровообращении. Обладая лишь ограниченными знаниями того времени, он не знал, какую роль в «первопричине жизни» играют почки, печень и легкие, не знал и о том, какую роль играет сердечно-сосудистая система в развитии инсульта. Однако он верно указал путь к пониманию того, почему возникают заболевания сердечно-сосудистой системы, какие меры следует принимать для защиты нашего организма и как можно помочь организму восстановиться после инфаркта миокарда.

Глава 4

Общеклиническое обследование

Процесс распознавания врачом заболевания сердца напоминает работу детектива. Жалобы больного — это ключ к разгадке заболевания, а симптомы и результаты врачебного осмотра вместе с данными анализов — очевидные улики. Врач с первых минут осмотра может заподозрить какой-либо недуг, но ему необходимо собрать неопровержимые доказательства. Иногда, если заболевание проявляется характерными симптомами, эти доказательства очевидны, а порой их получить трудно. Не менее важно отметить у больного отсутствие симптомов болезни, как бы вынести оправдательный приговор. Врачи, говоря профессиональным языком, «исключают диагноз» подобно тому, как детектив сужает круг подозреваемых.

Конечно, цель обследования больного — установление диагноза. Однако врач не только устанавливает диагноз. Ему крайне важно понять причину болезни, каким образом болезненный процесс может изменить миокард, сердечную сорочку или клапаны сердца и повлиять на его работу, как болезнь может отразиться на жизни и трудоспособности больного. Исключительно важное значение для получения ответов на эти вопросы принадлежит общеклиническому обследованию. Сначала посещение кардиолога может проходить как обычный ежегодный профилактический осмотр, но в дальнейшем неожиданно для вас может выйти за рамки измерения артериального давления и вопросов о здоровье членов семьи. Обследование может занять несколько часов и потребовать повторного посещения.

АНАМНЕЗ

Основа полноценного обследования — тщательно собранный анамнез. Вам могут предложить заполнить вопросник-анкету или врач, медсестра либо помощник врача могут сами записать ваши ответы. Клиническое обследование обычно проводит группа из нескольких специалистов. Врачи доверяют своим помощникам проведение некоторых исследований. Одна из наиболее важных составных частей клинического обследования не связана ни с ощупыванием или выстукиванием, ни с какими-либо инструментальными исследованиями. Это процесс общения, когда больной рассказывает, а врач слушает. Независимо от того, в письменной или устной форме вы сообщаете о своих проблемах, старайтесь быть предельно ясными. Сообщайте не только то, о чем вас спраши-

вают, но и то, что вас тревожит. В анамнезе можно выделить 3 раздела: сведения о настоящем заболевании, состоянии здоровья в прошлом и так называемых факторах риска по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Описание жалоб

Описание своих жалоб и чувства дискомфорта может быть довольно затруднительным. Врач не может ограничиться вашим «у меня здесь болит», ему необходимо получить как можно больше подробностей. Он стремится выяснить локализацию, характер, продолжительность боли и множество других признаков, которыми она сопровождается. Отношение больного к своему недугу, к рекомендациям врача или к медицинскому персоналу может существенно повлиять на полноту получаемой врачом информации. Некоторые больные скрывают свое заболевание из смущения или страха, другие преувеличивают жалобы, стараясь подчеркнуть их важность. Если ваше заболевание не требует безотлагательного обращения к врачу, то желательно заранее подготовиться к встрече с ним, заведя дневник, в котором будут отражены все ваши симптомы и их динамика. Ниже мы приводим вопросы, которые позволят вам правильно сформулировать свои жалобы и тем самым помочь врачу установить диагноз и назначить лечение.

Боль в груди

Локализована ли боль в груди или она разлитая? Отдает ли боль в руку, шею или нижнюю челюсть? Какова интенсивность боли (легкая, умеренная или интенсивная)? Является ли боль тупой или ноющей либо давящей или сжимающей? Является ли она жгучей или напоминает изжогу? Боль постоянная или приступообразная? Возникает внезапно или постепенно? Как долго длится? Связано ли появление боли с физической нагрузкой, нервным напряжением, едой, актом дефекации или пребыванием на холоде? Проходит ли боль в покое, в теплом помещении, во время ходьбы или после приема под язык таблетки нитроглицерина? Наблюдаются ли вместе с болью в груди тошнота, потливость, головокружение, одышка, чувство тревоги или страха? Получив ответы на эти и другие вопросы, врач сможет установить у вас поражение сердца и легких, а также оценить нарушение их функции. Боль в груди может потребовать немедленного вмешательства врача (см. главу 17).

Нарушение дыхания

Испытываете ли вы одышку? Связано ли появление одышки с определенной деятельностью? Одышка возникает или усиливается в положении лежа? Просыпаетесь ли вы ночью с чувством удушья? Затрудненное или учащенное дыхание, называемое одышкой, — частый симптом, наблюдаемый у больных с заболеванием сердца или легких. При заболеваниях сердца нарушение дыхания чаще всего проявляется в виде *одышки или чувства нехватки воздуха при физической нагрузке*, которая исчезает в покое. Два других симптома затруднения

дыхания — *ортопноэ и пароксизмальная ночная одышка* — появляются в положении лежа. В отличие от ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка возникает ночью; она сопровождается ужасным чувством удушения и вынуждает больного немедленно сесть или встать. Сердечная недостаточность может прогрессировать до такой степени, что легкие буквально «тонут» в отечной жидкости. Это состояние называется *отеком легких* и требует неотложной помощи. Приступы острой сердечной недостаточности иногда называют также *сердечной астмой* в связи с хрипами, слышимыми на расстоянии.

Возможно также необычное нарушение дыхания с чередованием быстрых и глубоких дыхательных движений с медленными и поверхностными. Оно известно как дыхание Чейна–Стокса и наблюдается у некоторых больных с тяжелой недостаточностью левых отделов сердца. Дыхание Чейна–Стокса не является специфичным для сердечной недостаточности и может наблюдаться при других заболеваниях, в том числе при инсульте.

Усталость

Заметили ли вы повышенную утомляемость? Пришлось ли вам отказаться от каких-либо видов физической активности? Когда сердце не в состоянии прокачать достаточное количество обогащенной кислородом крови для удовлетворения метаболических потребностей, организм как бы лишается энергии, что проявляется необычной усталостью. Частая жалоба больных с заболеванием сердца — чрезмерная усталость к концу дня.

Сердцебиение

Бывает ли у вас частое сердцебиение или перебои в работе сердца? Испытываете ли вы чувство замирания и остановки сердца или ощущаете сильные сердечные толчки? Что по-вашему является причиной сердцебиения? Больные с повышенной возбудимостью могут жаловаться на сердцебиение при одном лишь нервном или эмоциональном напряжении в отсутствие нарушений сердечного ритма, заболеваний сердца или других провоцирующих факторов (злоупотребление алкоголем, тяжелая физическая нагрузка). Напротив, некоторые больные с серьезным заболеванием сердца настолько привыкают к нарушениям ритма, что могут не чувствовать перебоев в работе сердца и сердцебиения.

Боль в ногах

Испытываете ли вы боль в ступнях, икроножных мышцах, бедрах или ягодицах? Является ли боль локальной или имеет какую-либо иррадиацию? Напоминает ли боль судороги? Сопутствуют ли боли другие ощущения — жжение, покалывание, онемение? Возникает ли боль во время ходьбы или беспокоит ночью? Проходит ли боль при возвышенном положении ног или при вставании с постели? Болезненный спазм мышц ног может быть вызван недостаточным снабжением их кислородом в результате нарушения проходимости артерий.

Обморок

Наблюдались ли у вас обмороки во время физической нагрузки или вскоре после нее? Обморок возникает вследствие внезапного резкого нарушения кровообращения. Он может быть вызван значительным урежением пульса (например, при вазовагальном кризе или раздражении нервов, угнетающих сердечную деятельность), нарушениями ритма или блокадой сердца, сужением устья аорты. Это наиболее частые причины обморока, но он может быть вызван множеством других причин.

Состояние вашего здоровья в прошлом

Перед посещением врача по поводу обмороков полезно вспомнить о травмах, госпитализациях, хирургических вмешательствах, беременностях, недавнем лечении у стоматолога, перенесенных и текущих заболеваниях, аллергических реакциях. Перечислите на бумаге все лекарства, принимаемые вами в настоящее и недавнее время, с указанием доз, частоты и продолжительности приема каждого (еще лучше, если вы разберете вместе с врачом содержимое домашней аптечки). В список необходимо включить абсолютно все лекарства, которыми вы пользуетесь, в том числе обезболивающие, жаропонижающие, антациды, снотворные, витамины, минеральные добавки, травы и др. Умолчание о применении любого лекарства несет угрозу вашей жизни.

Определение факторов риска

Если у ваших родных были заболевания сердца, нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет или высокий уровень холестерина крови, сообщите об этом вашему доктору. Эти сведения позволят ему учесть риск развития у вас указанных заболеваний. Вы должны знать возраст и состояние здоровья дедушек и бабушек, родителей, братьев, сестер и детей, а также возраст и причину смерти умерших членов семьи. Другие вопросы относятся к образу жизни и касаются вашего питания, изменений массы тела, физической активности, курения, употребления алкоголя и кофе, ночного сна. Некоторые вопросы могут показаться вам неуместными, но они необходимы для понимания и оценки не только состояния здоровья, но и вашей личности в целом. Если эти вопросы вызывают у вас беспокойство, можете спросить, с какой целью они задаются. Они могут иметь психологическую направленность (взаимопонимание в семье; возможные стрессы; значительные перемены в жизни — увольнение или развод; ваше представление о своем здоровье) или касаться экономической (материальная обеспеченность, профессия) и культурной (образование, духовные интересы) сторон вашей жизни. Беседа с врачом позволяет выявить у больного состояние тревоги, признаки депрессии, утрату контроля над событиями.

Таким образом, собирая анамнез и наблюдая за вашим поведением, интонацией голоса, жестами и эмоциональной реакцией на вопросы, врач получает общее впечатление о состоянии вашего здоровья. Анализируя ваши ответы, врач подобно детективу, ведущему расследование, распутывает клубок ваших проблем.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Помимо сбора анамнеза, в общеклиническое обследование входит физикальное обследование. Оно включает осмотр, ощупывание и выслушивание тела больного. Как правило, оно начинается с оценки общего состояния. Как больной выглядит? Какое его заболевание — острое или хроническое? Имеются ли отеки? Напряжен больной или спокоен? Как он дышит? Какое впечатление производит? Какова походка? Внезапно или постепенно появились болезненные ощущения? Имеются ли отеки? Затруднено или свободно дыхание? Далее врач бегло осматривает ногти и кожу, обращая внимание на ее цвет, эластичность, температуру и влажность. Врач исследует пальцы и ногти, так как при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях отмечается их характерное изменение. Он осматривает руки и ноги больного, чтобы выяснить, нет ли симптомов заболеваний периферических сосудов. Ниже приводятся симптомы сердечно-сосудистых заболеваний, которые можно выявить при физикальном обследовании.

Осмотр больного и оценка его состояния

Цвет и эластичность кожи

Бледность может указывать на снижение доставки кислорода тканям. Большое разнообразие оттенков кожи людей затрудняет выявление бледности. У темнокожего больного врач полагается на изменение цвета языка, конъюнктивы глаз, слизистой оболочки рта, кожи ладоней. Бледность может быть ограниченной или генерализованной. К причинам, вызывающим генерализованную бледность, относятся волнение, переохлаждение, анемия, очень низкое или очень высокое артериальное давление. Проверяя кровообращение в ногах, врач может приподнять ноги больного и проследить изменение окраски кожи голеней и стоп. При нарушениях периферического кровообращения через 20–30 с появляется бледность или мраморная окраска кожи на периферии нижних конечностей. Синеватый цвет ногтей (цианоз) — признак обеднения крови кислородом. Цианоз кистей и стоп объясняется недостаточностью кровообращения или нарушением функции легких, в результате чего уменьшается поступление кислорода к тканям. Цианоз одновременно нескольких участков тела, например ногтей и губ, свидетельствует о недостатке кислорода. Такое состояние может наблюдаться при пороках сердца, инфаркте миокарда, кардиомиопатии, а также хронических обструктивных заболеваниях легких (эмфизема легких и др.). Эластичность кожи

дает представление о содержании воды в теле. Чтобы проверить эластичность кожи, врач собирает в складку кожу на тыльной поверхности кисти. В норме складка расправляется за 1–2 с, более продолжительное ее сохранение указывает на обезвоживание организма. Чрезмерное накопление жидкости проявляется отеками и может означать поражение сердца или почек.

Температура и влажность кожи

В норме кожа теплая и сухая, ее температура примерно одинаковая на всех участках тела. Снижение температуры конечности по сравнению с другими участками тела может быть обусловлено сужением или закупоркой кровоснабжающей артерии. Повышение температуры, обнаруженное при ощупывании какого-либо участка тела, указывает, как правило, на местный инфекционный процесс.

Потливость может быть просто проявлением тревоги, а в сочетании с повышением температуры тела наблюдается при инфекциях. При шоке, который сопровождается острой сосудистой недостаточностью, кожа бывает холодной, покрытой липким потом. Шок может развиться при инфаркте миокарда, тяжелых травмах или массивной кровопотере.

Пальцы и ногти

Длительный цианоз сопровождается изменением формы пальцев и ногтей; из-за булавовидного утолщения кончики пальцев напоминают барабанные палочки, ногти становятся гладкими и выпуклыми, как часовые стекла. При поражении периферических сосудов ногти истончаются, становятся ломкими, на них появляются ямки, неровности.

Конечности

При заболеваниях периферических сосудов чаще страдают ноги, но иногда поражаются руки. Исследование должно включать оценку кровоснабжения рук. При плохом кровоснабжении конечностей кожа истончается, лоснится, лишается волосяного покрова. Нарушение венозного оттока от нижних конечностей к сердцу и застой в них крови сопровождаются зудом, покраснением и шелушением кожи, появлением на ней коричневых пятен. Варикозно расширенные вены в вертикальном положении наполняются кровью и становятся видимыми, а при переходе в горизонтальное положение и поднятии больной ноги над уровнем сердца вены спадаются.

Врач может попросить вас стать на колени и согнуть стопы. Появление у вас при этом боли в икре свидетельствует о возможной закупорке вен тромбом (тромбофлебит), бывает также болезненность по ходу тромбированных вен.

Иногда трудно отличить тромбофлебит от воспаления подкожной клетчатки голени, известного как *целлюлит*. Для этого может потребоваться допплеровское ультразвуковое исследование или даже флебография. После аортокоронарного шунтирования целлюлит иногда развивается в области рубцов, образовавшихся на месте удаленной большой подкожной вены. Возбудители целлюлита —

обычно патогенные стафилококки и стрептококки — проникают в кожу через трещины между пальцами. Если вы обратились к врачу по поводу отека ног, он определит, насколько серьезны вызвавшие его причины. Отек — проявление избыточного содержания воды в тканях. Он возможен при сердечной недостаточности или вызван местными причинами — закупоркой вен тромбом или инфицированием тканей. Отек не всегда заметен. Для его выявления врач обычно надавливает в течение нескольких секунд на кожу над большеберцовой костью или лодыжкой. В случае отека обычно, хотя и не всегда, на месте надавливания остается ямка. Такой отек называют *мягким*. При значительном отеке ямка не исчезает в течение 2 мин. Ямка исчезает в течение нескольких секунд при легком отеке.

Оценка сердечно-сосудистой системы

Пульс

Большинство людей знают, что для определения пульса врач или медсестра берет запястье больного и, глядя на часы, отсчитывает число сердечных сокращений за 1 мин. При обычном обследовании пульс, как правило, определяют на запястье, но его легко можно определить и на шее, в локтевом сгибе, в подколенной ямке, в паху, позади лодыжки и на тыле стопы (рис. 4.1). Если вы страдаете сердечно-сосудистым заболеванием, врач определяет и сравнивает пульс во всех указанных местах. Поскольку по мере удаления от сердца кровоток ослабевает, пульс на ногах оказывается слабее, чем в верхней половине тела; тем не менее значительное ослабление или отсутствие пульса — признак нарушения проходимости артерии. Чередование слабых и сильных пульсовых волн называется *альтернирующим пульсом*. Он может быть признаком поздней стадии сердечной недостаточности. Прощупывая ваш пульс, врач обращает внимание на его частоту, ритмичность и наполнение. В покое у большинства взрослых людей частота сердечных сокращений составляет 65–75 в минуту, хотя у хорошо тренированных спортсменов она может быть меньше. *Тахикардия*, т.е. увеличение частоты сердечных сокращений более 100 в минуту, может наблюдаться при анемии, лихорадке, повышенной функции щитовидной железы или снижении насосной функции сердца. Частота сердечных сокращений менее 50 в минуту *(брадикардия)* характерна для нарушений ритма и проводимости. В норме сердце сокращается в правильном ритме, который слегка ускоряется при вдохе и замедляется при выдохе (*синусовая аритмия*). Неправильный ритм и удлинение пауз между сердечными сокращениями свидетельствуют о нарушении функции проводящей системы сердца. Нормальную функцию сердца сопровождает отчетливый, симметричный стабильный пульс хорошего наполнения, одинаковый на симметричных участках тела. Сердечно-сосудистые заболевания могут вызвать самые различные изменения пульса. Например, *нитевидный пульс* (слабый пульс неустойчивого наполнения) может наблюдаться при кровопотере, значительном ослаблении насосной функции сердца, стенозе устья аорты. Необычно

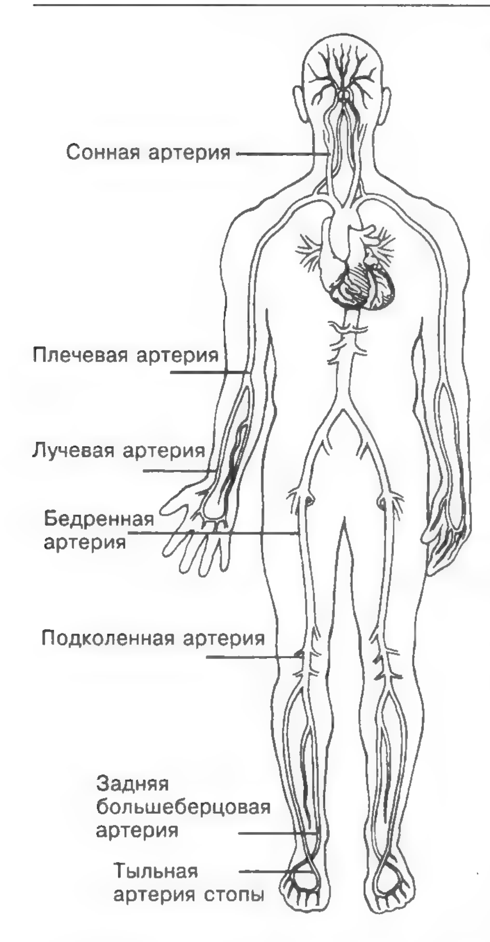


Рис. 4.1. Пульс можно легко прощупать в 7 точках: на сонной, лучевой, плечевой, бедренной, подколенной, задней большеберцовой артериях и на тыльной артерии стопы. Подколенная артерия проходит позади подколенного сустава, задняя большеберцовая — позади медиальной лодыжки, а тыльная артерия стопы — на тыле стопы.

высокий пульс может наблюдаться при лихорадке, потере артериями эластичности, повышенной функции щитовидной железы, недостаточности аортального клапана.

Артериальное давление

Для того чтобы прокачать кровь через все сосудистое русло, которое имеет общую протяженность 80 000 км, желудочки сердца должны обладать высокой пропульсивной способностью. В результате ударного выброса по артериям проходит волна высокого давления. Артерии при этом расширяются, пропуская возросший объем крови, и вновь спадаются при расслаблении желудочков. Артериальное давление измеряется в миллиметрах ртутного столба (мм рт.ст.) и выражается двумя величинами, например 120 на 80 (обозначают как 120/80). Первая величина означает *систолическое артериальное давление*, т.е. наибольшее давление в исследуемой артерии, создаваемое при сокращении сердца и при изгнании им крови для поддержания кровообращения. Вторая величина указывает на *диастолическое артериальное давление* — наименьшее давление в период, когда сердце расслаблено и наполняется кровью.

Сердце

Представление о состоянии вашего сердца врач получает в процессе осмотра, перкуссии (выстукивание), пальпации (ощупывание) и аускультации (выслушивание). Выстукивание грудной клетки позволяет определить размеры и расположение сердца. Прижимая пальцы к грудной клетке, врач получает дополнительную информацию о размерах сердца и может выявить патологическую вибрацию. В одних случаях сердечной недостаточности размеры сердца увеличиваются, в других не изменяются. С помощью фонендоскопа врач пытается установить, не сопровождается ли работа сердца патологическими шумами,

выслушивает легкие, чтобы уяснить их роль в вашем заболевании. Выслушивание позволяет также выявить скопление жидкости в сердечной сорочке. Появление III или IV тона сердца создает *ритм галопа.* III тон сердца обычно появляется при сердечной недостаточности, а IV тон не всегда указывает на заболевание сердца. Он может выслушиваться у здоровых детей, но у пожилых людей IV тон нередко указывает на гипертоническую болезнь, ишемию миокарда и др.

Кровеносные сосуды

При оценке кровеносных сосудов исследуют проходимость крупных артерий — сонных артерий на шее, височных артерий кпереди от ушных раковин, грудного и брюшного отделов аорты, почечных артерий в проекции почек, бедренных артерий в паху, подколенной артерии в подколенной ямке, задней большеберцовой артерии на уровне лодыжки и тыльной артерии стопы. Исследование включает ощупывание, а также выслушивание с помощью стетоскопа артерий, расположенных не ниже уровня паха. В норме кровь по артериям и венам протекает бесшумно. При нарушении проходимости картина меняется. Над пораженной артерией или веной начинает выслушиваться шум, причина которого — завихрения крови, вызванные препятствием кровотоку. Шум над артерией часто свидетельствует об атеросклерозе (следует учесть, что при значительном сужении просвета артерии шум может исчезнуть). Интенсивность и продолжительность шума дают врачу важную информацию.

Два магистральных сосуда шеи — сонная артерия и яремная вена — представляют особый интерес. Приблизительно на высоте верхнего края щитовидного хряща под углом нижней челюсти сонную артерию окружают парасимпатические нервные волокна, образуя сплетение. Парасимпатические нервы уменьшают частоту сокращений сердца и замедляют кровоток. В связи с этим при чрезмерной стимуляции блуждающего нерва может произойти обморок. При сужении сонной артерии на 30–40% над ней может появиться шум. Вены обычно не пульсируют, но повышение давления в правом предсердии может сопровождаться пульсацией яремных вен. По пульсации яремных вен можно составить представление об эффективности работы правых отделов сердца. Пульсацию яремных вен можно увидеть непосредственно над ключицами, но лишь у лежащего на спине человека с приподнятыми под углом 45° головой и плечами. Усиленная пульсация (необычно сильная пульсация) может быть обусловлена недостаточностью трехстворчатого клапана или высоким давлением крови в легких.

Для бескровной (неинвазивной) оценки состояния сонных артерий прибегают к допплеровскому ультразвуковому исследованию. Этим методом определяют также *лодыжечно-плечевой индекс,* который называют *систолическим индексом.* Он представляет собой отношение систолического давления крови, измеренного на уровне лодыжек, к систолическому давлению, измеренному на плече. Определение систолического индекса — простой метод раннего выявления заболеваний сосудов нижних конечностей. В норме величина систолического индекса превышает 0,9.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография грудной клетки

Ткани с высоким содержанием солей хорошо видны на рентгеновских снимках. Например, кости, которые, как известно, богаты кальцием, просматриваются лучше, чем органы, содержащие лишь следовые количества солей. При обычном рентгенологическом исследовании сердца и крупных сосудов можно разглядеть лишь их силуэты. Однако даже по силуэту сердца можно получить представление о его размерах и расположении. Кроме того, поскольку отложение кальция в тканях отчетливо видно на рентгенограммах, врач может выявить участки обызвествления в клапанах сердца, коронарных и других крупных артериях.

Лабораторное исследование

При подозрении на заболевания сердца могут потребоваться определенные лабораторные исследования. Они включают общеклинический анализ крови, определение скорости оседания эритроцитов, протромбинового времени, уровня азота мочевины крови, креатинина (характеризует функцию почек), функциональные пробы печени, уровень электролитов (в том числе кальция и фосфора) крови. Для оценки функции щитовидной железы определяют уровень тиреотропного гормона, а при необходимости выполняют и другие анализы. Важное значение имеет исследование липидного профиля, включающее определение натощак уровня триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности и общего холестерина. При подозрении на инфекционное заболевание сердца проводят серологическое и бактериологическое исследование.

Электрокардиография и другие инструментальные исследования

Для понимания природы заболевания большую помощь врачу оказывают также электрокардиография (графическая запись электрической активности сердца), *эхокардиография* (исследование структурных и функциональных изменений сердца с помощью ультразвука), пробы с физической нагрузкой, ангиография и катетеризация сердца (о неинвазивном и инвазивном исследовании см. в главах 5 и 6).

РЕЗЮМЕ

Обследование у кардиолога включает в себя стандартные исследования, выполняемые при ежегодном профилактическом осмотре, и специальные исследования, принятые в кардиологии. В основе диагностики лежит способность врача выслушать больного, внимательно осмотреть его, получить исчерпывающие сведения о нем и его семье и провести физикальное обследование. Оценка функции сердца и его резервов, а также определение прогноза заболевания основываются на результатах многочисленных исследований.

Глава 5

Неинвазивные методы диагностики

При многих заболеваниях сердца диагноз удается установить с помощью неинвазивных исследований, т.е. таких методов, которые не требуют нарушения целостности кожных покровов. Они безопасны и почти никогда не вызывают неприятных ощущений у больных. Кроме того, они дешевле инвазивных методов.

Почти все эти неинвазивные исследования проводят специально обученные медсестры или техники. Некоторые исследования врач может выполнить во время приема у себя в кабинете, выполнение других возможно только в больнице или диагностическом центре. Иногда приборы, с помощью которых проводится исследование, могут иметь устрашающий вид. Уверяем вас, они совершенно безвредны. Если вас мучают неизвестность и тревога перед исследованием или вы просто испытываете любопытство, попросите специалиста объяснить вам назначение устройства и суть исследования. Большинство людей с удовольствием рассказывают о своей работе, и медики не являются исключением. Одни больные чувствуют себя спокойнее, наблюдая за результатами исследования по видеомонитору, другие предпочитают не думать о них. Исследователь должен учитывать ваши настрой и желания.

Даже при большом опыте и искусстве медсестры или медицинского техника, позволяющем получить четкие снимки или цифровые показатели, толкование результатов исследования — дело врача. Снимки, томограммы и другие результаты расшифровывает специально обученный врач, который передает свое заключение кардиологу или лечащему врачу обычно в тот же день. Обсуждать результаты исследования следует только с лечащим врачом.

К числу неинвазивных исследований относятся электрокардиография, пробы с физической нагрузкой, эхокардиография в покое и после физической нагрузки, допплеровское ультразвуковое исследование, компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, магнитно-резонансная томография, реовазография, радионуклидная ангиография, сканирование с радиоактивным таллием с нагрузкой и без нее, радионуклидное сканирование с пирофосфатом технеция, радионуклидная вентрикулография.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Электрокардиография представляет собой графическую регистрацию электрической активности сердца для оценки ее основных показателей. Благодаря этому исследованию врач распознает нарушения ритма сердца, свежий или ранее перенесенный, а также безболевой инфаркт миокарда, гипертрофию левого желудочка, увеличение левого или правого предсердия, отклонение электрической оси сердца, свидетельствующие о нарушении внутрижелудочковой проводимости, перикардиты и ишемическую болезнь сердца. Кардиография также представляет собой часть обычного клинического обследования для оценки функции сердца.

Исследование проводят в кабинете врача. Оно длится около 10 мин; сама запись занимает от 3 до 5 мин. Можно выделить 3 составные части электрокардиографа: электроды, осциллоскоп и записывающее устройство. Электроды подобно микрофонам воспринимают электрические токи и передают через провода на записывающее устройство. Для улучшения восприятия электрических сигналов сердца на кожу рук, ног и груди в местах наложения электродов наносят специальный гель. На экране осциллоскопа можно наблюдать электрические сигналы сердца. Эти сигналы отображаются записывающим устройством в графической форме. Нанесенная на бумагу миллиметровая сетка позволяет измерять скорость (время) распространения электрических сигналов и их амплитуду (вольтаж) (см. ЭКГ на с. 32–39). Кривая электрических сигналов представлена одним или несколькими зубцами. Зубец *P* образуется в результате прохождения через правое и левое предсердия импульса, возникшего в синусовом узле (главном водителе ритма). Зубец *R* отражает начало возбуждения желудочков сердца. Отрезок между окончанием зубца *P* и началом зубца *R* в норме равен 80–110 мс (в среднем 0,1 с). Комплекс *QRS* отражает прохождение электрического импульса из атриовентрикулярного узла через миокард правого и левого желудочков. Этот период в норме составляет не более 0,1 с (обычно 0,06–0,08 с). Сегмент между зубцами *S* и *T* соответствует завершению электрических процессов и совпадает с расслаблением желудочков после их сокращения. ЭКГ представляет собой «фотографию» электрических процессов в сердце во время тестирования, она может выявить нарушение их ритмичности и скорости. Нерегулярная электрическая активность вызывает неритмичные сокращения сердца, т.е. аритмию (см. главу 9). Однако регулярный сердечный ритм еще не означает отсутствия заболевания сердца. Около 50% людей с ишемической болезнью сердца имеют вполне нормальную ЭКГ.

АМБУЛАТОРНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Амбулаторная электрокардиография представляет собой продолжительную (многочасовую) запись ЭКГ с помощью портативного электрокардиографа — так называемого монитора Холтера. Ее цель — зарегистрировать эпизоды

Рис. 5.1. Больной подготовлен для амбулаторной электрокардиографии. Электроды фиксированы к грудной клетке и соединены с портативным магнитофоном, который будет записывать электрическую активность сердца на фоне обычной суточной активности больного.

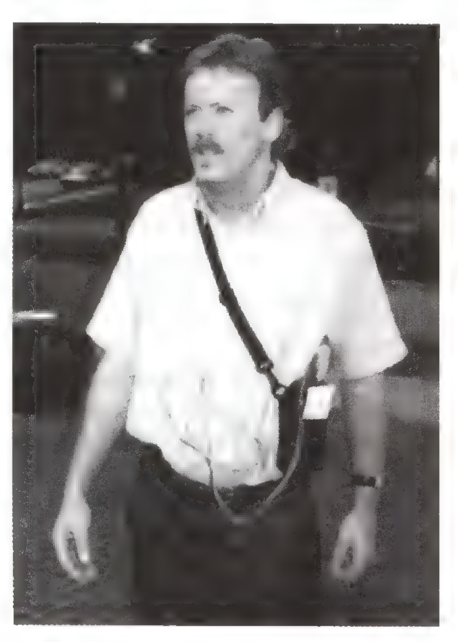


Рис. 5.2. В процессе холтеровского мониторирования больной не связан с какой-либо стационарной аппаратурой. Магнитофон массой около 800 г он носит на плечевом ремне или на поясе.

нарушения сердечного ритма. Это исследование применяется также для оценки эффективности антиаритмических препаратов и работы искусственного водителя ритма. Регистрация осуществляется вне лечебного учреждения. Продолжительность исследования обычно составляет 12, 24 или 48 ч. Сердечный ритм может быть правильным большее время суток, нарушаясь лишь эпизодически. Например, физическая нагрузка может спровоцировать возникновение аритмии, которая длится несколько минут, а затем бесследно исчезает. Именно такие нарушения ритма можно выявить холтеровским мониторированием.

Электроды при холтеровском мониторировании соединяют с портативным магнитофоном, который больной носит на поясе или на ремне, перекидываемом через плечо (рис. 5.1 и 5.2). Вы можете придерживаться привычной для вас физической активности (если врач не дал других рекомендаций). Принимать душ или ванну во время исследования запрещается. Следует отмечать в дневнике физическую активность, эмоциональный стресс, болезненные ощущения, испытываемые вами, и время приема лекарств.

ПРОБЫ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ

Проба с физической нагрузкой представляет собой регистрацию ЭКГ во время физической нагрузки. Ее цель — выявить причину болей в груди, установить их связь с физической нагрузкой, влияние на возникновение аритмий, оценить переносимость (толерантность) физических нагрузок больными, в том числе перенесшими инфаркт миокарда или операцию на сердце, и оценить эффективность антиаритмических препаратов.

Исследование проводят в кабинете врача или отделении функциональной диагностики. Его продолжительность обычно составляет 15–30 мин. Проба с физической нагрузкой является как бы дополнением электрокардиографии. Кроме того, при проведении пробы измеряют артериальное давление и оценивают реакцию больного в целом на физическую нагрузку. Наиболее распространена проба с нагрузкой на тредмиле (рис. 5.3) или велоэргометре. Различают 4 варианта проведения пробы — с постоянной нагрузкой, с многоступенчатой нагрузкой, с минимальной и максимальной нагрузкой. При 1-м варианте больной по заданию врача несколько раз выполняет одну и ту же нагрузку (постоянную), например поднимается и спускается по лестнице. Этот вариант наиболее простой, его применяют редко. Существенную информацию о функции сердца удается получить лишь при значительной физической нагрузке. При 2-м варианте физическую нагрузку ступенчато увеличивают за счет скорости пробега ленты тредмила или ее угла наклона через определенные промежутки времени, например каждые 3 мин. Пробу с минимальной физической нагрузкой проводят больным, выздоравливающим после инфаркта миокарда, чтобы выяснить, можно ли рекомендовать им для восстановительного лечения нагрузку в виде ходьбы. Нагрузку прекращают по достижении предельно допустимой частоты сердечных сокращений или при появлении стенокардии. Пробу с максимальной физической нагрузкой проводят до полного физического изнеможения или до появления симптомов коронарной недостаточности. Пробы с физической нагрузкой должны проводиться в удобной спортивной одежде и обуви, через 1 или 2 ч после еды. Накануне исследования не следует прекращать прием назначенных ранее лекарств

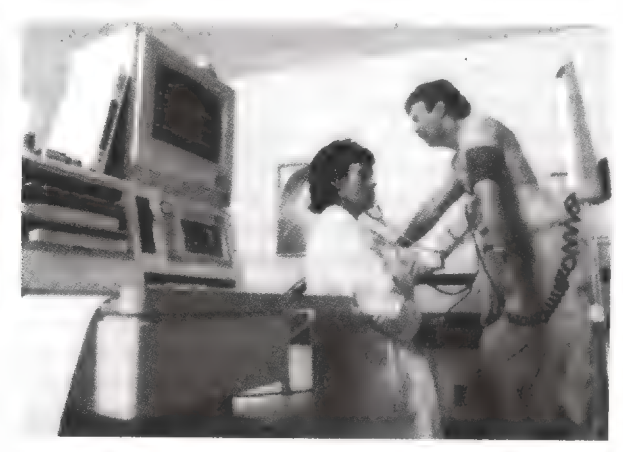


Рис. 5.3. Во время пробы с физической нагрузкой на тредмиле регистрируют показатели артериального давления с помощью сфигмоманометра (справа) и электрическую активность сердца с помощью электрокардиографа (слева).

без особых указаний врача. Во время выполнения теста незамедлительно сообщайте специалисту о возникновении болей или чувства сдавления в груди, одышки, боли в ногах, головокружении, слабости, ощущении дурноты и других неприятных ощущениях. Проба с физической нагрузкой не является абсолютно достоверной. Иногда она может дать ложноотрицательные (отсутствие изменений на ЭКГ при заболевании сердца) или ложноположительные (появление отклонений от нормы на ЭКГ при здоровом сердце) результаты. По неизвестным причинам ложноположительные результаты при проведении пробы с физической нагрузкой чаще наблюдаются у женщин.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Эхокардиография — способ получения изображения сердца с помощью ультразвуковых волн. Цель исследования — диагностика врожденных пороков сердца, кардиомиопатий, сердечной недостаточности, болезней перикарда, опухолей, тромбозов сосудов, поражений клапанов, оценка функции левого желудочка после сердечного приступа. Эхокардиографию обычно проводят в диагностических центрах. Она длится от 30 мин до 1 ч. В основе исследования (иногда его для краткости называют просто «эхо») лежит применение звуковых волн, которые из-за высокой частоты не воспринимаются на слух и называются ультразвуковыми. Этот метод очень похож на сонары — приборы для эхолокации, устанавливаемые на подводных лодках и кораблях. Сонар позволяет определить местоположение объекта, рассчитывая время, за которое ультразвуковые волны достигают объекта и, отразившись от него, возвращаются обратно. Аналогичным образом при ультразвуковом исследовании устанавливают расположение и характер движения стенок и внутренних структур сердца и крупных сосудов. Ультразвуковой датчик, который специалист держит в руке, похож на толстый карандаш, он излучает и воспринимает ультразвуковые колебания, которые передаются на монитор (рис. 5.4). Врач наносит гель на область исследования для усиления передачи звуковых волн и прижимает датчик к поверхности грудной клетки. Больной во

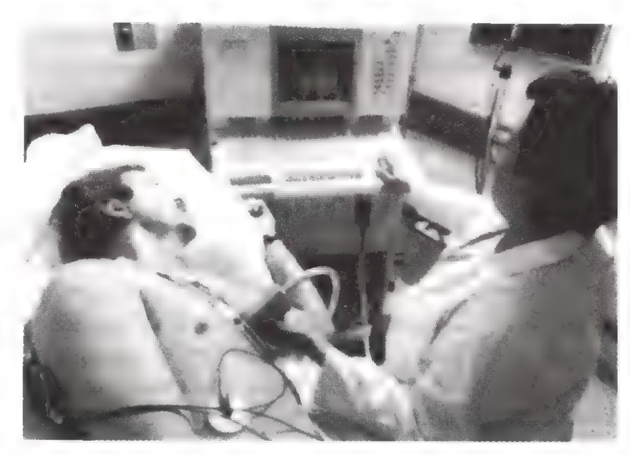


Рис. 5.4. Больной наблюдает за изображением на мониторе во время эхокардиографии. Датчик, приложенный к груди больного, излучает неслышимые ультразвуковые волны, которые не ощущаются больным.

время исследования обычно лежит на боку, по указанию врача делая глубокий вдох или выдох или на время задерживая дыхание. Ультразвуковой сигнал проникает в грудную клетку и, отразившись от стенок сердца и его структур, возвращается в эхокардиограф и преобразуется в изображение на мониторе. С 70-х годов произошло стремительное совершенствование ультразвукового метода исследования. Раньше врач наблюдал на экране одномерные черно-белые эхограммы, что можно сравнить с рассматриванием картины или скульптуры через свернутую в длинную трубочку бумагу или попыткой оценить увертюру по 10-секундным фрагментам. В дальнейшем появился метод двухмерной эхокардиографии, дающий секторальное изображение сердца, который широко применяют сегодня. Разработана методика чреспищеводной эхокардиографии (которая стирает грань между неинвазивным и инвазивным исследованием), а также цветного допплеровского картирования сердца. В наши дни применяют также эхокардиографию с нагрузкой, иногда с введением добутамина. Нарушение локальной сократимости миокарда и отсутствие его утолщения на фоне введения добутамина свидетельствуют о тяжелой ишемической болезни сердца.

Чреспищеводную эхокардиографию выполняют с помощью датчика, вводимого в пищевод. Метод позволяет получить изображение значительно лучшего качества из-за непосредственной близости датчика, расположенного на кончике гибкого зонда, к сердцу. Перед исследованием назначают седативные препараты и проводят поверхностную анестезию глотки. Чреспищеводная эхокардиография обычно хорошо переносится больным, хотя возможны и осложнения — нарушение ритма сердца, инсульт, перфорация и даже смерть. При допплеровском методе изменение частоты отраженного от движущихся эритроцитов ультразвукового сигнала используется для подсчета скорости кровотока через камеры сердца. При цветном допплеровском картировании потоки крови отражаются различным цветом в зависимости от их скорости. Размеры камер сердца, характер движения клапанов, направление кровотока, определяемые по эхограммам, позволяют судить о состоянии сердца и эффективности его работы.

Допплеровское ультразвуковое исследование

Допплеровское ультразвуковое исследование представляет собой метод определения кровотока в венах и артериях ног и сонных артериях на шее. Цель исследования — диагностика тромбоза вен ног, а также нарушения проходимости артерий ног и сонных артерий. Исследование проводят, как правило, в кабинете врача. Оно длится от 30 до 45 мин. В норме артериальное давление на ногах на 10% выше, чем на на руках. При стенозе или окклюзии артерий ног артериальное давление на ногах снижается, но его трудно определить, так как из-за ослабления пульса на артериях стоп и голеней выслушать тоны Короткова с помощью стетоскопа не всегда удается. В основе допплеровского ультразвукового исследования также лежит преобразование ультразвуковых сигналов, отраженных от тканей, в электрические. Эти сигналы отражаются на экране осциллоскопа и

сопровождаются характерными шумами. Манжету для измерения артериального давления накладывают на уровне лодыжек, а ультразвуковой датчик устанавливают ниже манжеты в проекции артерий стопы или голени. Вы можете испытывать неприятные ощущения от давления манжеты и датчика.

Другой неинвазивный метод — ультразвуковое дуплексное сканирование — сочетает в себе допплеровское ультразвуковое исследование с методами ультразвуковой визуализации. Благодаря этому методу стало возможным наблюдать за кровотоком в сердце и сосудах и измерять его скорость в определенных точках. Более того, метод позволяет диагностировать венозный тромбоз и выявить атеросклеротическое поражение артерий, измерить степень и протяженность их сужения и проследить за его динамикой. Возможность цветного изображения упростила диагностику. При сочетании дуплексного сканирования с плетизмографией (см. ниже) врач получает возможность оценить состояние как поверхностных, так и глубоких вен. Допплеровское ультразвуковое исследование сонных артерий широко применяется для выявления атеросклеротических бляшек в наружной и внутренней сонных артериях и каротидном синусе (место разделения общей сонной артерии на две ветви). Исследование обязательно при шуме над сонными артериями или транзиторных ишемических атаках. В результате могут быть обнаружены атеросклеротические бляшки, сужающие просвет артерии, или признаки ее тромбоза. Кроме того, утолщение внутренней и средней оболочек сонной артерии свидетельствует о распространенности атеросклероза и высокой вероятности поражения коронарных артерий. Снижение уровня липидов крови благоприятно сказывается на течении атеросклероза сонных артерий.

Допплеровское ультразвуковое исследование сонных артерий не вызывает каких-либо неприятных ощущений. Врач прикладывает датчик к шее больного, после чего расшифровывает полученную запись преобразованных ультразвуковых сигналов.

СВЕРХСКОРОСТНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Сверхскоростная компьютерная томография представляет собой сканирование пучком электронов с частотой 17 сканограмм в секунду. Этот метод, иногда называемый электронно-лучевой томографией, позволяет получить на телевизионном экране трехмерное изображение работающего сердца и движущейся крови, сопряженное с ЭКГ. Цель исследования — оценка состояния коронарных артерий и выявление в их стенке отложений кальция. Сверхскоростную компьютерную томографию проводят в диагностических центрах и крупных больницах. Иссследование длится не более 1 мин. Компьютерная аксиальная томография позволяет отчетливо визуализировать коронарные артерии и отложения кальция в их стенках. У некоторых больных выраженное отложение кальция в стенке артерии не связано с ростом атеросклеротических бляшек. Обычно это больные с гиперкальциемией (повышенное содержание кальция в крови, которое

проявляется повышенной утомляемостью, депрессией и тошнотой), а также с заболеваниями, которые могут вызвать гиперкальциемию (например, гипертиреоз или рак). Избыточное отложение кальция в стенках артерий наблюдается и у пожилых людей как закономерное явление процесса старения. Тем не менее у большинства больных обнаруживается параллелизм между отложением кальция и образованием атеросклеротических бляшек. По степени отложения кальция, определенной методом сверхскоростной компьютерной томографии, можно судить о тяжести атеросклероза. В отличие от школьных баллов, оценка 0 считается хорошей, а более высокая оценка (3 или 4) — основание для назначения режима, снижающего риск сосудистого заболевания. Тем не менее следует помнить, что результаты этого исследования — лишь небольшая часть всей информации, получаемой врачом в процессе диагностики. Степень кальцификации артерий учитывают в комплексе с другими показателями вашего здоровья.

Сверхскоростная компьютерная томография — сравнительно новый метод визуализации в кардиологии, поэтому ученые продолжают изучать его возможности, сравнивая его информативность с информативностью других инвазивных и неинвазивных методов.

ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) — метод, позволяющий получить трехмерное изображение сердца, кровотока в нем, а также клеточного метаболизма путем регистрации гамма-излучения, испускаемого радиоактивными частицами. Цель исследования — диагностика поражений коронарных артерий и оценка состояния сердечной мышцы. Исследование проводят в больнице. Его продолжительность составляет от 1 ч до 1 ч 45 мин. ПЭТ предложена Л. Соколовым в 1978 г. Этот метод визуализации дает информацию о биохимических процессах и метаболической активности миокарда. Из-за высокой разрешающей способности, позволяющей оценивать внутрисердечный и коронарный кровоток, метод получил высокую оценку кардиологов. Благодаря кольцевому расположению детекторов и множественным источникам рентгеновского излучения, окружающим больного, ПЭТ-сканеры улавливают гамма-лучи, возникающие при столкновении позитронов, излучаемых радионуклидами, с электронами. Позитроны испускаются короткоживущими радионуклидами, для получения которых необходимы дорогостоящие циклотроны или генераторы. Анализируя множество последовательных срезов, ПЭТ-сканер конструирует трехмерное изображение. ПЭТ позволяет отличить острое повреждение миокарда от хронического. Метод особенно ценен при обследовании больных с сердечной недостаточностью, у которых снижена насосная функция сердца, а также больных, перенесших инфаркт миокарда. С помощью ПЭТ можно отличить обратимое повреждение миокарда (состояние оглушения) от необратимого, при котором навсегда утрачена способность к сокращению. Это крайне важно для

выбора оптимального метода лечения. Ввиду сложности и высокой стоимости оборудования и его технического обслуживания ПЭТ применяется сравнительно редко и лишь в особых случаях.

МАГНИТНО-РЕЗО́НАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Магнитно-резонансная томография (МРТ) представляет собой компьютеризированный метод сканирования различных частей тела с помощью радиоволн и мощного магнита. В кардиологии ее применяют с целью диагностики врожденных пороков сердца, кардиомиопатий, застойной сердечной недостаточности, болезней перикарда, тромбозов, опухолей и поражений клапанного аппарата. Исследования обычно проводят в больнице или диагностическом центре. Его длительность обычно не превышает 30 мин. Магнито-резонансный томограф представляет собой большой полый цилиндр длиной около 2,5 м, который устанавливают в специально построенном помещении для экранирования его магнитного поля. На больном или в теле больного не должно быть металлических предметов. Если больному ранее были имплантированы искусственный водитель ритма, металлические ортопедические штифты или другие металлические предметы, он должен сообщить об этом персоналу. На больном не должно быть ювелирных изделий и металлических пуговиц. Нельзя также брать с собой на исследование кредитные карточки, так как магнитное поле томографа повредит полоски кода. МРТ противопоказана больным с имплантированным искусственным водителем ритма.

Больного укладывают на специальный стол, который перемещается в узком просвете томографа. Во избежание искажения результатов запрещается разговаривать и двигаться во время исследования. Учтите, что это довольно шумная процедура, аппарат будет постоянно гудеть и щелкать. Некоторые люди испытывают болезненный страх при пребывании в замкнутом пространстве (клаустрофобия), другие жалуются на скуку. МРТ позволяет получить исключительно четкие снимки послойных срезов.

РЕОГРАФИЯ (ИМПЕДАНСНАЯ ПЛЕТИЗМОГРАФИЯ)

Реография — метод выявления непроходимости периферических артерий. В Европе его применяют в основном именно с этой целью. Иногда он применяется для диагностики тромбозов и тромбофлебитов. Однако допплеровское ультразвуковое исследование постепенно вытесняет реографию. Исследование длится примерно 15 мин. Его обычно выполняют в кабинете врача. В основе реографии лежит регистрация изменений электропроводности тканей в зависимости от их кровенаполнения. Данные отображаются на экране видеомонитора и записываются, подобно ЭКГ, на бумаге с миллиметровой сеткой. На бедро выше колена

накладывают манжету для измерения артериального давления. Два пластинчатых электрода накладывают на голень ближе к коленному суставу и два — на уровне лодыжек. В манжете создают давление выше венозного, но ниже артериального (от 40 до 60 мм рт.ст.), что приводит к повышению венозного давления ниже уровня манжеты и скоплению венозной крови в ноге. Прибор фиксирует объем голени при надутой манжете и после ее снятия.

Метод позволяет судить, насколько эффективно опорожняются вены исследуемой ноги, т.е. какова их проходимость. В норме давление в венах снижается до нормального уровня в течение 10 с. Увеличение этого промежутка свидетельствует о нарушении венозного оттока. Несмотря на то что реография обычно безболезненна и безопасна, у людей, страдающих тромбофлебитом, она может вызвать усиление болей в ноге. Для ее проведения необходимы определенные навыки и умение интерпретировать результаты.

РАДИОНУКЛИДНАЯ АНГИОГРАФИЯ

Радионуклидная ангиография также представляет собой метод визуализации сосудов и сердца. При исследовании в вену вводят вещество, меченное радионуклидом, и с помощью сканирующей камеры производят серию снимков сердца или сосудов. Цель исследования — диагностика тромбозов, опухолей, клапанных пороков, а также оценка состояния сердечной мышцы после инфаркта миокарда. Радионуклидную ангиографию проводят в радиологическом отделении больницы. Она обычно длится от 30 мин до 1 ч. Возможно повторное исследование. Радионуклиды являются источником гамма-излучения. Они играют роль меток, накапливающихся в определенных тканях после инъекции. При введении в кровь радиоактивного вещества его часть откладывается в сердечной мышце. Некоторые радионуклиды депонируются в поврежденном миокарде, другие связываются только здоровым миокардом. Перемещая сканирующую (сцинтилляционную) гамма-камеру над исследуемой областью, выполняют серию снимков, позволяющих проследить путь радиоактивного вещества. Метод называют также сцинтиграфией. В качестве радиоактивных веществ в кардиологии применяют таллий, пирофосфат технеция-99m и фибриноген, меченный радионуклидом йода (^{125}I).

Аппаратура для радионуклидного сканирования включает контрольную панель с видеоэкраном, циферблат, клавиатуру и видеомагнитофон. Гамма-камера, закрепленная над столом, напоминает рентгеновский аппарат. Больной лежит на столе неподвижно, а камера перемещается над ним. Перемещение гамма-камеры сопровождается жужжанием, щелчками и другими шумами, присущими многим автоматическим устройствам.

Радионуклидное сканирование не опаснее обычного рентгенологического исследования грудной клетки. Микродозы радиоактивного вещества, введенные в организм, полностью выводятся из него в течение нескольких дней.

Сцинтиграфия с таллием

При сцинтиграфии с таллием радиоактивное вещество, меченное таллием, вводят в вену, и гамма-камера производит серию снимков сердца. Сцинтиграфию с таллием часто сочетают с пробой с физической нагрузкой. Цель исследования — оценить перфузию миокарда и его способность связывать таллий, которые могут быть нарушены при ишемической болезни сердца. Исследование проводят в радиологическом отделении больницы. Оно длится от 30 мин до 1 ч. Сцинтиграфию выполняют сразу после введения таллия и спустя 4 ч.

Таллий накапливается в здоровых тканях с ненарушенным кровоснабжением. Обычно исследование сочетают с пробой с физической нагрузкой. Сразу по прекращении нагрузки вводят таллий и больной продолжает выполнять нагрузку в течение 1 мин, чего достаточно для накопления таллия в миокарде. Если больной не может выполнить физическую нагрузку или частота сердечных сокращений увеличивается недостаточно, например на фоне лечения β-блокаторами, для учащения сердечных сокращений можно внутривенно ввести аденозин. Первую серию снимков получают сразу же, повторную — через 4 ч (рис. 5.5). Поскольку таллий не накапливается в участках миокарда со сниженным кровотоком или в рубцово измененных участках, они выглядят на сканограмме как темные («холодные») пятна. Повторные или отсроченные сцинтиграммы позволяют врачу отличать рубцовые изменения от ишемии миокарда.

Рис. 5.5. Подготовка больного к сканированию с таллием.

Сцинтиграфия с пирофосфатом технеция-99m

Пирофосфат технеция-99m вводят внутривенно и получают серийные изображения сердца. Цель исследования — оценить состояние сердца после инфаркта миокарда. Исследование проводят в радиологическом отделении больницы. Сцинтиграфию выполняют через 2–3 ч после введения препарата, длительность исследования составляет от 30 мин до 1 ч.

Пирофосфат технеция-99m используют для сканирования костей, так как он связывается с кальцием. Кальций может откладываться и в пораженных клапанах сердца, и в участках инфаркта миокарда. Крошечные отложения кальция

появляются в миокарде в первые 12 ч после инфаркта, но обычно исчезают в течение 1 нед. Сцинтиграфию с пирофосфатом технеция-99m повторяют через несколько недель, чтобы удостовериться в отсутствии новых повреждений миокарда.

РАДИОНУКЛИДНАЯ ВЕНТРИКУЛОГРАФИЯ

Радионуклидная вентрикулография — метод сканирования, позволяющий оценить функцию сердца и внутрисердечный кровоток. Радионуклидную вентрикулографию выполняют в радиологическом отделении больницы. Исследование длится обычно от 30 мин до 1 ч. В отличие от рентгеновских снимков, которые отражают лишь структуру сердца, радионуклидная вентрикулография позволяет судить о функции сердца по внутрисердечному кровотоку. Радионуклидная вентрикулография позволяет проследить ток крови в его желудочках и даже отдельные участки кровотока. Специальная сканирующая камера определяет количество радиоактивного вещества в кровотоке. Информация из нее передается в компьютер, который выдает изображение желудочков, определяет их размеры и форму. По этим данным врач может составить представление об эффективности работы желудочков. При необходимости радионуклидную вентрикулографию сочетают с физической нагрузкой. Сначала исследование проводят в состоянии покоя, затем — при выполнении больным возрастающей физической нагрузки. Полученные результаты сравнивают с нормальными показателями насосной функции для соответствующих нагрузок. Радионуклидная вентрикулография позволяет определить, какой объем крови выбрасывает желудочек за одно сокращение (ударный объем) и за 1 мин (сердечный выброс), а также какой процент крови, заполнившей желудочек в диастолу, выбрасывается за одно сокращение (фракция выброса).

Глава 6

Инвазивные методы диагностики

В клинической практике использование только неинвазивных методов диагностики иногда недостаточно для уточнения диагноза или выбора метода лечения. Несмотря на то, что неинвазивные методы становятся все более информативными, перед тем как назначить лечение нужно верифицировать результаты исследований. Ишемическая болезнь сердца может протекать бессимптомно, но при обследовании с использованием неинвазивных методов врач может выявить признаки заболевания. По результатам неинвазивных методов исследования можно заподозрить нарушение кровотока по артериям, питающим сердце (коронарным артериям), по сонным артериям или по периферическим артериям, например артериям ног. Может возникнуть необходимость исключить диагноз аневризмы аорты, врожденного или приобретенного порока сердца.

Инвазивные методы диагностики обычно применяют тогда, когда предполагается хирургическое вмешательство, например ангиопластика или реконструктивная операция на сосудах. Инвазивные методы диагностики позволяют уточнить диагноз, определить размеры поражения, решить вопрос о необходимости хирургического лечения и составить план операции. Это далеко не все случаи использования инвазивных методов диагностики. Они относительно безопасны, хотя больному небезразлично любое исследование, для проведения которого требуется госпитализация.

Развитие медицинских технологий в последние десятилетия привело к значительному совершенствованию инвазивных методов диагностики. Оборудование стало более совершенным, накопился опыт и повысилась квалификация врачей, что привело к снижению риска. Серьезные осложнения наблюдаются крайне редко, но врачу следует до исследования обсудить с больным вероятность их возникновения и опасность, которую они представляют. Прежде чем назначить исследование, врач тщательно изучает больного и его историю болезни. Осложнения после зондирования сердца наблюдаются менее чем в 2% случаев, а усовершенствование техники этого исследования позволяет проводить его в амбулаторных условиях.

Пусть вас не пугают необходимость письменного согласия на исследование и меры предосторожности, которые принимают врачи. Документ, который вы подписываете, содержит информацию об исследовании и его риске. Отнеситесь к этому серьезно и попросите объяснить каждый пункт, который вам непонятен. Исследование проводят специалисты высокой квалификации, способные оказать

грамотную помощь в случае каких-либо осложнений. Очень важно тщательно оценить состояние больного перед исследованием. Только развитие чрезвычайно серьезных осложнений может потребовать перевода больного в операционную и вызова хирургической бригады. Больницы, в которых есть кардиохирургическое отделение, могут обеспечить присутствие реанимационной бригады во время исследования.

Несмотря на схожесть техники, зондирование сердца и ангиография — не идентичные исследования. Можно сказать, что зондирование сердца — это методика, позволяющая выполнить ангиографию. Ангиографию проводят с использованием рентгеновской техники, которая позволяет визуализировать любой сосуд, и в зависимости от исследуемого сосуда она может называться аортографией, артериографией, легочной ангиографией и т.п. При зондировании сердца можно также провести электрофизиологические исследования, мониторирование гемодинамики и венографию.

ЗОНДИРОВАНИЕ СЕРДЦА

Зондирование сердца позволяет оценить состояние сердца в целом, а также коронарных артерий, клапанов и миокарда.

Зондирование сердца в сочетании с ангиографией позволяет оценить размеры камер сердца, состояние магистральных сосудов и проходимость коронарных артерий.

Для оценки гемодинамики используют плавающий баллонный катетер.

Для проведения биопсии и ряда других исследований используют специально разработанные катетеры.

Зондирование сердца проводят при помощи катетера — длинной гибкой трубки, которую вводят в кровеносный сосуд, обычно на плече или в паху, и при помощи проволочного проводника проводят в полость сердца. После этого проводник удаляют, и через катетер вводят контрастное вещество и с помощью рентгеноскопии оценивают состояние камер сердца и крупных сосудов. Введение контрастного вещества в кровеносный сосуд и запись получаемого изображения, например на кинопленку, называется ангиографией. *Ангиограмма*, или изображение кровеносных сосудов, позволяет выявить врожденные дефекты и суженные участки артерий. Термины «зондирование сердца» и «ангиография» нередко используются как синонимы, хотя ангиография является только одним из исследований, которые можно выполнить при зондировании сердца. Через катетер можно не только вводить контрастный раствор, но и брать кровь на анализ, вводить лекарственные вещества, можно непосредственно осмотреть полость сердца, если ввести фиброскоп, кроме того, через катетер можно ввести и другие инструменты для проведения некоторых диагностических процедур. Во время зондирования сердца можно удалить один катетер и ввести другой в зависимости от того, какие структуры сердца необходимо исследовать, а также

провести различные тесты. Для разных целей используют те или другие модификации катетеров (рис. 6.1).

Показания. Зондирование сердца применяют для оценки поражения коронарных артерий при ишемической болезни сердца, вида и локализации врожденных пороков сердца, состояния стенок и клапанного аппарата сердца. Для диагностики аритмий иногда используют электрофизиологические методы (см. ниже). Зондирование сердца можно проводить с лечебной целью (см. главу 4).

Рис. 6.1. Для зондирования сердца используется длинная тонкая трубка — катетер, который помогает оценить состояние сердечно-сосудистой системы. Зондирование сердца применяют для того, чтобы оценить степень поражения коронарных артерий при ишемической болезни сердца, точно определить вид и локализацию дефекта при врожденных или приобретенных пороках сердца и ввести инструменты для проведения специфических диагностических тестов. Специальные катетеры могут нести миниатюрные инструменты, использоваться для введения лекарств или контрастных веществ и обеспечивать дополнительный обзор при помощи мини-кинокамеры.

Подготовка к исследованию. В течение 6–12 ч перед зондированием сердца пациенту не разрешается есть и пить. Врач должен объяснить необходимость проведения этого исследования, рассказать о возможных осложнениях и получить письменное согласие. Зондирование сердца в целом безопасно, хотя, как и любое инвазивное исследование, связано с определенным риском. Если вы склонны к аллергическим реакциям, врач может назначить вам препараты, которые предупредят или сведут к минимуму аллергическую реакцию на контрастное вещество.

Во время исследования вы в полном сознании, хотя и расслаблены, так что можете выполнять указания врача. Исследование практически безболезненно, возможно, вы ощутите лишь небольшой дискомфорт. Примерно за 1 ч до начала процедуры вам дадут седативный (успокаивающий) препарат, например диазепам (валиум), чтобы снять напряжение. Налаживают внутривенное капельное введение жидкости, и если есть необходимость в противоаллергических средствах, то их добавляют в капельницу.

Техника исследования. Лаборатория зондирования сердца оборудована рентгеновской установкой, видеомонитором, электрокардиографом и другими устройствами для мониторинга. Некоторые лаборатории имеют автоматические камеры, которые могут перемещаться вокруг стола, в других камеры стационарные, движется стол. В любом случае больного фиксируют ремнями к операционному столу. Все врачи, медсестры и технический персонал должны быть

одеты в хирургические костюмы, включая шапочки и маски, чтобы не допустить попадания инфекции.

На грудную клетку больного наклеивают электрокардиографические электроды, бреют и дезинфицируют место, намеченное для введения катетера. Операционное поле отгораживают стерильными полотенцами, так что больной не может следить за ходом операции. Проводят местную анестезию и делают небольшой разрез на коже. В момент введения катетера ощущается небольшое давление.

За продвижением катетера по сосуду и его расположением в сердце следят по видеомонитору. В момент введения контрастного вещества может возникнуть ощущение прилива тепла, которое продолжается 15–30 с. Время от времени больного просят задержать дыхание, подышать глубоко или покашлять. Следует задерживать дыхание в момент, когда делают снимки, чтобы они получились четче, а кашель способствует продвижению контрастного вещества по полостям сердца и кровеносным сосудам. Если во время исследования больной почувствует боль, следует сказать об этом врачу.

Исследование длится от 0,5 до 2 ч, что зависит от его цели и информации, которую хочет получить врач. После удаления катетера сосуд придавливают, чтобы остановить кровотечение. Врачи и медсестры наблюдают за состоянием больного в течение всего исследования и несколько часов после его завершения.

Уход за больным после исследования. Даже если зондирование сердца проводят в амбулаторном хирургическом отделении, больного после исследования переводят на несколько часов в палату интенсивного наблюдения. Руку или ногу, через артерию которой был введен катетер, иммобилизируют на 2–4 ч. Следят за ЭКГ, регулярно подсчитывают пульс и измеряют артериальное давление. Больному рекомендуют пить больше жидкости, чтобы ускорить выведение контрастного вещества почками. Пока больному нельзя вставать, он мочится в подкладное судно.

Если катетеризируют вену, то после исследования больному нельзя вставать в течение 4–6 ч, а если артерию — то в течение 6–8 ч. Головной конец кровати приподнимают на 30°. Для уменьшения отека на место разреза можно положить пузырь со льдом.

Перед тем как выписать исследуемого, врач должен сообщить ему о полученных результатах и о плане дальнейшего обследования и лечения. Обязательно выясните у врача или медсестры все интересующие вас вопросы.

После возвращения домой. По возвращении домой следуйте всем письменным инструкциям, данным вам в больнице. Если врач не дает особых указаний, то можете вернуться к обычному образу жизни уже на следующий день. Место введения катетера может болеть в течение нескольких дней. Держите связь со своим лечащим врачом, сообщите ему, если из раны появится кровотечение или возникнут признаки инфицирования — припухлость, краснота, усиление боли, мокнутие области раны или повышение температуры тела. При неосложненном течении вокруг раны может образоваться уплотнение, которое постепенно исчезнет.

Как уже было сказано, осложнения после зондирования сердца наблюдаются крайне редко. Гематома, которая может образоваться в области раны, постепенно рассосется. Серьезные осложнения, например инфаркт миокарда, аритмия либо перфорация артерий или стенки сердца, наблюдаются редко. К отдаленным осложнениям, возникающим спустя несколько дней или недель, относятся инсульт, тромбоз сосуда, тромбоэмболия легочной артерии (закупорка кровеносного сосуда в легких тромбом, который приносится током крови) и инфекция.

Для оказания помощи жителям регионов с недостаточно высоким уровнем медицинского обслуживания созданы специальные мобильные лаборатории катетеризации сердца при крупных больницах и центрах (например, как подразделение университетской клиники). После окончания работы такая лаборатория паркуется возле местной больницы. Появились также самостоятельные диагностические клиники, где проводят катетеризацию сердца.

АНГИОГРАФИЯ

Ангиография — это рентгенологическое исследование сердца и кровеносных сосудов, которое проводят при зондировании сердца. Ангиография включает в себя аортографию, артериографию, коронарографию, вентрикулографию. Она позволяет получить на рентгеновской пленке изображение различных отделов сердечно-сосудистой системы. Как описано выше, при ангиографии через катетер вводят контрастное вещество, содержащее йод. Катетер подводят к месту, которое необходимо исследовать. Можно выполнить исследование аорты и аортального клапана (аортография), коронарных артерий (коронарография), кровеносных сосудов легких (ангиопульмонография), правого или левого желудочка и предсердно-желудочковых клапанов (вентрикулография). Рентгенокинематография позволяет получить подвижное изображение, а серийная ангиография — несколько последовательных снимков.

Показания. Ангиографию можно проводить с самыми различными целями. Коронарографию выполняют для диагностики ишемической болезни сердца. Важно уточнить локализацию и размер атеросклеротической бляшки, потому что если она создает значительное препятствие кровотоку, то может развиться инфаркт миокарда. Аортография позволяет выявить аномалии аорты и оценить состояние аортального клапана. Ангиопульмонография служит для диагностики врожденных пороков сердца и тромбоэмболии легочной артерии. Вентрикулография выявляет нарушения сократительной функции желудочков сердца. Кроме того, ангиографию проводят и для оценки состояния сосудов рук и ног, внутренних органов, головного мозга и др.

Подготовка к исследованию. Если у вас есть склонность к аллергическим реакциям или ранее наблюдалась аллергия на введение контрастного вещества, врач назначит вам препараты, которые снизят риск развития аллергической реакции во время исследования.

Проведение исследования. При первом введении контрастного вещества могут возникнуть чувство жара и тошнота. Обычно эти ощущения исчезают через несколько секунд. Если они длятся дольше, то, возможно, это реакция на контрастное вещество. Сообщите об этом врачу, так как он может уменьшить эти ощущения, введя вам соответствующие препараты (иногда неожиданно возникает аллергическая реакция на препараты йода и развитие этого осложнения нельзя предвидеть).

Уход за больным после исследования. После того как исследование завершится, примерно в течение 8 ч необходимо пить много жидкости, чтобы ускорить выведение контрастного вещества. Какие-либо ограничения в диете не нужны, если нет особых указаний врача.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Электрофизиологическое исследование позволяет оценить функцию проводящей системы сердца. Оно требует катетеризации сердца; электроды проводят через катетер в правое предсердие и через трикуспидальный клапан в правый желудочек. Электроды используются для стимуляции различных отделов проводящей системы сердца. Исследование проводят с целью выяснить точную локализацию аритмогенного очага. Для регистрации электрической активности различных отделов проводящей системы провоцируют аритмию. Кроме того, электрофизиологическое исследование позволяет оценить эффективность антиаритмической терапии.

Показания. Исследование проводят по строгим показаниям для определения причины аритмии, тахикардии, обмороков и остановки сердца.

Проведение исследования. При электрофизиологическом исследовании катетер обычно вводят через бедренную вену в паховой области. Во время исследования у вас могут появиться учащенное или редкое сердцебиение, а также ощущение замирания сердца. Изменения ритма сердца во время исследования закономерны. Тем не менее сообщите врачу, если у вас появятся боли или ощущение дискомфорта в груди.

Уход за больным после исследования. По завершении исследования нужно оставаться в постели 4–6 ч. В это время осуществляют непрерывный контроль ЭКГ. При необходимости вас могут перевести в кардиологическое отделение для более длительного наблюдения.

МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИКИ

Мониторинг гемодинамики — это длительная регистрация показателей функции сердца. При зондировании сердца катетер обычно вводят в правую половину сердца; для мониторинга гемодинамики в левую половину сердца через

плечевую артерию вводят второй катетер. Катетеры снабжены фиброскопами и датчиками для измерения газов крови (кислорода и углекислого газа), объема крови, прокачиваемого сердцем, и давления в артериях.

Показания. Мониторинг гемодинамики обычно осуществляют в отделении интенсивной терапии больным с сердечной и дыхательной недостаточностью, с шоком и другими угрожающими жизни состояниями. Его проводят также во время и после некоторых хирургических вмешательств.

Проведение исследования. Техника исследования напоминает зондирование, но для мониторинга гемодинамики используют более сложное оборудование. Обычно один катетер вводят через крупную вену на шее, чуть выше ключицы, продвигают его через правое предсердие и желудочек в легочную артерию. Давление и другие показатели гемодинамики, определяемые в легочной артерии, отражают состояние правых отделов сердца и венозного кровообращения. Обычно используют специальные катетеры с крошечным баллончиком на конце, который позволяет катетеру ориентироваться по кровотоку. С помощью этих катетеров можно измерить *давление заклинивания*, которое идентично давлению в левом предсердии. Катетеры для мониторинга гемодинамики имеют 4 или 5 просветов или каналов, что позволяет выполнять несколько исследований одновременно. Через один просвет можно ввести лекарство, не прерывая мониторинга. Второй катетер вводят через артерию, обычно плечевую.

К сердечному катетеру присоединяют капельницу, монитор, осциллоскоп и пьезодатчик, который трансформирует колебания давления в электрические сигналы. В отделении интенсивной терапии имеется центральный сестринский пост, на который поступает вся информация, получаемая при мониторинге гемодинамики. Мониторы работают круглосуточно, и любые нарушения гемодинамики немедленно регистрируются.

У больных и посетителей нередко складывается мнение, что врачи и медсестры обращают больше внимания на показания приборов, чем на живого человека. Такое впечатление может создаваться из-за того, что и исследование, и аппаратура для его проведения очень сложны. Необходимо часто проверять оборудование, чтобы убедиться в его нормальной работе, и важность показаний приборов как индикаторов самочувствия больного трудно переоценить.

ВЕНОГРАФИЯ

Венография, или флебография, позволяет оценить состояние вен, определить локализацию тромбов в венах. Для проведения исследования в вену вводят катетер и через него вливают контрастное вещество. Периодически выполняют рентгеновские снимки и смотрят, как контрастное вещество распределяется по венам.

Показания. Венографию проводят для диагностики венозных тромбозов.

Подготовка к исследованию. Контрастный раствор содержит йод, который может вызывать у некоторых людей аллергические реакции. Если у вас бывали

аллергические реакции, в том числе на контрастное вещество, или вы страдаете сенной лихорадкой, обязательно сообщите об этом врачу.

Перед исследованием врач может назначить вам успокаивающий препарат, например диазепам (валиум), который позволит вам расслабиться.

Проведение исследования. Кожу в месте предполагаемого введения катетера бреют и обрабатывают антисептическими растворами. Делают местное обезболивание. Катетер вводят через небольшой разрез. Вы можете почувствовать жар в руке или ноге, в вену которой вводят контрастное вещество. Ощущение жара может распространиться по всему телу и сопровождаться подташниванием, но эти ощущения быстро исчезают. После окончания исследования катетер удаляют и на место его введения накладывают давящую повязку.

Уход за больным после исследования. После исследования следует находиться в постели в течение 2–4 ч. Обильное питье ускорит выведение контрастного вещества почками. При необходимости принимают обезболивающие таблетки. Место введения катетера может болеть несколько дней, но ограничивать свою физическую активность не следует, если врач не дал особых указаний. Если появятся припухлость, краснота, боли в области разреза или повысится температура тела, сообщите об этом врачу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Зондирование сердца позволяет верифицировать или уточнить диагноз, поставленный на основании клинических данных и неинвазивных методов исследования. Зондирование сердца необременительно для больных и позволяет не только получить ценную диагностическую информацию о структуре и функции сердца и сосудов, но и осуществлять мониторинг гемодинамики в отделении интенсивной терапии.

Глава 7

Факторы риска по ишемической болезни сердца

Ишемическая болезнь сердца обусловлена недостаточностью кровоснабжения сердечной мышцы вследствие атеросклероза коронарных артерий. Вопрос о причине атеросклероза по сей день остается открытым (подробно это обсуждается в главе 13), хотя сам патологический процесс, включая и его осложнения, такие, как стенокардия (боль в груди), инфаркт миокарда и инсульт, изучен достаточно хорошо. Хотя нам до сих пор неизвестен точный механизм возникновения атеросклероза, мы можем выделить факторы, увеличивающие риск этого заболевания. Совершенно не обязательно знать, какой именно механизм лежит в основе болезни, чтобы научиться снижать риск ее возникновения. Так, например, хотя механизм заболевания раком легких неизвестен, большинство случаев рака легких можно предотвратить своевременным отказом от курения.

Факторы риска — это любые особенности поведения или привычки, наследственные или связанные с окружающей средой (включая особенности образа жизни), определяющие вероятность возникновения данной болезни у данного человека. Факторы риска по ишемической болезни сердца можно разделить на устранимые и неустранимые. Устранимые факторы связаны в основном с характером питания и другими особенностями образа жизни, которые играют большую роль на протяжении всей жизни человека. Значительное снижение заболеваемости ишемической болезнью сердца в США за последние 30 лет прежде всего связано с изменением образа жизни, особенно с массовым отказом от курения и уменьшением потребления пищи, содержащей насыщенные жиры и холестерин. Однако ишемическая болезнь сердца остается самой распространенной причиной смертности и инвалидности в Соединенных Штатах как у мужчин, так и у женщин, и многие люди не желают отказываться от привычек, способствующих развитию ишемической болезни сердца.

Наилучшим выходом было бы изменить образ жизни, устранив факторы риска, способствующие заболеваниям сердечно-сосудистой системы, до того, как эти заболевания начнут развиваться или прогрессировать. Данные о снижении риска атеросклероза представлены в главе 26.

Для того чтобы оценить риск возникновения у себя инфаркта миокарда или другого тяжелого осложнения ишемической болезни сердца, заполните «Тест для определения риска ишемической болезни сердца» (табл. 7.1). В этот тест

Таблица 7.1

Тест для определения риска ишемической болезни сердца

Категория	Степень риска	Баллы	Ваша оценка
Курение	Никогда не курил(а) или бросил(а) 3 года назад или раньше	1	
	Никогда не курил(а), но живу или работаю рядом с курящими	2	
	Бросил(а) курить в течение последних 3 лет	3	
	Курю	4	
	Курю и живу или работаю рядом с курящими	5	
Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.*	Ниже 120	1	
	120–139	2	
	Не знаю	3	
	140–159	4	
	Выше 160	5	
Общий холестерин в крови, мг%	Менее 160	1	
	160–199	2	
	Не знаю	3	
	200–239	4	
	240 или более	5	
Липопротеины высокой плотности («хороший» холестерин), мг%	Более 60	1	
	56–60	2	
	Не знаю	3	
	35–55	4	
	Менее 35	5	
Масса тела	Не выше нормы более чем на 5 кг	1	
	На 5–10 кг выше нормы	2	
	На 10–15 кг выше нормы	3	
	На 15–25 кг выше нормы	4	
	Выше нормы более чем на 25 кг	5	
Физическая активность	Высокая	1	
	От умеренной до высокой	2	
	Умеренная	3	
	От низкой до умеренной	4	
	Низкая	5	

Сумма баллов

Продолжение табл. 7.1

Результаты	
Сумма баллов	**Риск инфакта миокарда**
6–13	Низкий
14–22	Средний
23–30	Высокий

Если у вас уже возникали проявления ишемической болезни сердца или других атеросклеротических поражений (например, инсульта) либо вы больны сахарным диабетом, ваш риск ишемической болезни сердца повышается. Другими важными факторами риска являются возраст и случаи раннего начала ишемической болезни сердца у членов вашей семьи.

* Систолическое давление — это первое значение, которое вы получаете при измерении артериального давления (например, 120, если ваше давление 120/80 мм рт.ст.). Значение артериального давления должно быть подтверждено несколькими измерениями.

ИСТОЧНИК: Брошюра Американской кардиологической ассоциации "Каков ваш риск ишемической болезни сердца?"

сведены главные устранимые факторы риска, кроме сахарного диабета (табл. 7.2). Низкое число баллов не означает, что вы можете абсолютно не опасаться заболеваний сердца, а высокое число баллов — что у вас непременно случится инфаркт миокарда. Заполнение теста не заменяет клинического обследования. Более высокий риск по ишемической болезни сердца будет у тех, у кого уже есть или были проявления атеросклероза (стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт, преходящие нарушения мозгового кровообращения или заболевания периферических сосудов), а также у больных сахарным диабетом. База данных, с помощью которой составлен этот тест, не включала старения и случаев раннего проявления ишемической болезни сердца у членов семьи. Эти факторы также увеличивают риск по ишемической болезни сердца (см. табл. 7.2).

Если у вас оказалось высокое число баллов, не отчаивайтесь. Вы можете снизить риск, если будете придерживаться диеты с низким содержанием насыщенных жиров, холестерина и натрия; контролировать массу своего тела и даже похудеете, если это необходимо; больше заниматься физическими упражнениями; принимать препараты, которые вам назначит врач, а также если вы бросите курить. Если, как это часто бывает, одного изменения образа жизни недостаточно, следует принимать препараты, способные улучшить липидный профиль, снизить артериальное давление и компенсировать сахарный диабет. Эти средства обсуждаются в главе 11 (об артериальном давлении), главе 26 (о снижении риска, не связанного с образом жизни), а также в главе 27 (о лекарственных средствах, включая препараты, снижающие уровень липидов).

Таблица 7.2

Главные факторы риска ишемической болезни сердца

Факторы риска	Примечание
Неустранимые факторы	
Ишемическая болезнь сердца или другие клинические проявления атеросклероза в анамнезе	Стенокардия, инфаркт миокарда, необходимость обходного шунтирования коронарных артерий или баллонной ангиопластики, преходящая ишемия мозга, инсульт, заболевания периферических сосудов
Возраст	Мужчины 45 лет и старше; женщины 55 лет и старше или женщины с преждевременной менопаузой, не получающие заместительной терапии эстрогенами
Раннее возникновение ишемической болезни сердца в семейном анамнезе	Отец, брат или сын перенес инфаркт миокарда или умер внезапной сердечной смертью до 55 лет либо мать, сестра или дочь перенесла инфаркт миокарда или умерла внезапной сердечной смертью до 65 лет
Устранимые факторы	
Курение	Никогда не поздно бросить курить
Артериальная гипертензия	Систолическое давление 140 мм рт.ст. или выше либо диастолическое давление 90 мм рт.ст. или выше (значение артериального давления должно быть подтверждено несколькими измерениями) или прием препаратов для снижения артериального давления
Высокий уровень липопротеинов низкой плотности («плохого» холестерина)	См. табл. 7.4 и 7.5
Низкий уровень липопротеинов высокой плотности («хорошего» холестерина)	Ниже 35 мг%. См. табл. 7.6
Сахарный диабет	Сахар в крови утром натощак 80–120 мг%; сахар в крови вечером перед сном 100–140 мг%
Ожирение	Индекс массы тела 27 или выше. См. табл. 7.8
Отсутствие физической активности	Проконсультируйтесь с вашим врачом, перед тем как начать заниматься спортом

ГЛАВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПО ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Национальные институты здоровья США разработали Национальную программу по оповещению населения о роли холестерина (NCEP), в которую входит издание руководств по диагностике и способам снижения уровня холестерина в крови. Согласно этой программе, существует 10 главных специфических факторов риска по ишемической болезни сердца (см. табл. 7.2). Эти факторы также являются факторами риска по атеросклерозу других артерий, хотя их относительное значение может до некоторой степени варьировать в зависимости

от анатомического расположения (например, снижение повышенного артериального давления значительно больше влияет на риск инсульта, чем на риск поражения сердца). Наличие 2 или 3 из этих 10 факторов не просто удваивает или утраивает риск заболевания сердечно-сосудистой системы. Так, например, «Испытания способов устранения и снижения множественных факторов риска» (MRFIT) показали, что вероятность того, что курящий мужчина с высоким уровнем холестерина в крови умрет в ближайшие 6 лет от ишемической болезни сердца, в 14 раз выше, чем вероятность смерти от этой болезни некурящего мужчины с низким уровнем холестерина. Устранение множественных факторов риска может значительно уменьшить риск ишемической болезни сердца.

Неустранимые факторы риска

Первую группу факторов риска, выделенную NCEP, составляют неустранимые факторы. Эти факторы не поддаются контролю. Главные из них — стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт или другие клинические проявления атеросклероза в анамнезе. Такие заболевания в анамнезе означают, что человек имеет самый высокий риск осложнений ишемической болезни сердца, например инфаркта миокарда, или того, что ему потребуется аортокоронарное шунтирование. Вторым неустранимым фактором риска является пожилой возраст. Третий фактор риска в этой категории — указания на раннее начало ишемической болезни сердца в семейном анамнезе, т.е. появление признаков болезни у мужчин в возрасте моложе 55 лет и у женщин в возрасте моложе 65 лет.

То, что эти факторы риска относятся к неустранимым, не означает, что они не позволяют снизить риск ишемической болезни сердца. Контроль устранимых факторов имеет еще большее значение для тех, у кого уже есть проявления атеросклероза, престарелых, а также тех, у кого в семейном анамнезе имеются случаи раннего начала ишемической болезни сердца.

Клинические исследования показали, что те, у кого уже были проявления ишемической болезни сердца, могут значительно снизить вероятность новых проявлений в будущем, если снизят уровень холестерина в крови. В Скандинавском клиническом испытании симвастатина (Scandinavian Simvastatin Survival Study, исследование «4S») на продолжительность жизни мужчины и женщины, перенесших стенокардию или инфаркт миокарда, получали ингибитор ГМГ-КоА редуктазы (статин) для снижения уровня холестерина. Этот препарат снижал смертность и инвалидность от ишемической болезни сердца и смертность от других причин. Результаты другого крупномасштабного исследования профилактического действия статина под названием «Холестерин и повторные заболевания» показали, что у больных, переживших инфаркт миокарда, у которых уровень холестерина в крови был близок к нормальному, снижение холестерина может принести значительную пользу. Снижение уровня холестерина также замедляет прогрессирование (распространение) атеросклеротических поражений коронарных артерий, о чем мы будем говорить ниже.

Главные факторы риска по ишемической болезни сердца и другим болезням, вызванным атеросклерозом сосудов, имеют большое значение как для мужчин, так и для женщин старше 60 и даже старше 70 лет. Так, например, по уровню липопротеинов низкой и высокой плотности можно судить о вероятности смерти или тяжелых осложнений у людей старше 80 лет. Результаты «4S» показали, что риск смерти от любой причины и риск осложнений атеросклероза коронарных артерий можно значительно уменьшить у больных и моложе, и старше 60 лет, снизив уровень холестерина.

Если вы относитесь к категории высокого риска по ишемической болезни сердца из-за отягощенного семейного анамнеза, подумайте над тем, как вы можете изменить свою жизнь, чтобы уменьшить этот риск. Кроме того, вы можете помочь членам вашей семьи изменить их привычки, чтобы снизить риск ишемической болезни сердца.

Клинические проявления атеросклероза в анамнезе

Риск инфаркта миокарда выше, если у вас уже был один инфаркт или инсульт либо другие осложнения атеросклероза. Согласно статистическим данным Американской кардиологической ассоциации, в течение 6 лет после инфаркта миокарда у 23% мужчин и 31% женщин возникает повторный инфаркт, и 13% мужчин и 6% женщин умирают внезапной сердечной смертью. У мужчин с признаками ишемической болезни сердца (например, со стенокардией) вероятность инфаркта миокарда в 5–7 раз выше, чем у мужчин, не имеющих таких признаков. Внезапная сердечная смерть происходит в 4–6 раз чаще у мужчин и женщин, ранее перенесших инфаркт миокарда, чем у остальной части населения. Пациенты с заболеваниями, вызванными атеросклерозом, и поэтому имеющие более высокий риск, должны стремиться к более низкому уровню липопротеинов низкой плотности («плохого» холестерина), чем те, у кого таких заболеваний не было (см. табл. 7.4 и 7.5).

На первый взгляд может показаться странным, что инсульт или поражения периферических сосудов (т.е. атеросклероз сосудов ног или рук) увеличивают вероятность ишемической болезни сердца, но не следует забывать, что атеросклероз имеет распространенный характер (см. главу 13). Высокий уровень холестерина, курение, повышенное артериальное давление или какой-либо другой фактор риска может привести к поражению артерий, снабжающих кровью мозг или сердце. Ишемическая болезнь сердца является главной причиной смертности после преходящих приступов ишемии, а также после оперативного лечения аневризмы брюшной аорты (среди больных с этой патологией в 86% случаев также выявили ишемическую болезнь сердца). Наиболее частой причиной смерти в течение 30 дней после инсульта становится сам инсульт. Таким образом, заболевание сердечно-сосудистой системы — наиболее распространенная причина смерти. В одном клиническом исследовании было установлено, что только у 8% больных с заболеваниями периферических сосудов коронарные артерии были неизмененными; заболевание крупных периферических сосудов повышает частоту тяжелых осложнений и смерти от болезни сердца в 2,4 раза у мужчин и в

3,6 раза у женщин. В другом клиническом исследовании у 40% больных с поражением сонных артерий обнаружили также ишемическую болезнь сердца, что было подтверждено с помощью ангиографии. Однако снижение риска ишемической болезни сердца способствует снижению риска всех этих заболеваний.

Возраст

Риск атеросклероза возрастает в пожилом возрасте отчасти из-за того, что систолическое артериальное давление, уровень холестерина в крови и масса тела, являющиеся факторами риска, с возрастом обычно повышаются. По данным NCEP, вероятность умереть от ишемической болезни сердца в течение следующего года жизни у 62-летнего мужчины в 500 выше, чем у 22-летнего юноши. В возрастной группе от 45 до 64 лет приблизительно каждый 6-й американец и каждая 7-я американка перенесли инфаркт миокарда или инсульт, а в возрастной группе старше 64 лет — каждый 3-й американец или американка. На самом деле 5 из 6 американцев, умерших от болезней сердечно-сосудистой системы, относятся к этой возрастной группе. В 1993 г. число американцев, умерших от таких болезней, значительно возросло отчасти из-за того, что увеличилась популяция старшего возраста. В 1900 г. только 1 из 4 американцев доживал до возраста старше 65 лет, а в 1985 г. уже около 70% проживали 65-летний рубеж, а около 30% доживали до 80-летнего или более старшего возраста.

Несмотря на то что риск болезни сердца постоянно увеличивается с возрастом, такие осложнения ишемической болезни сердца, как инфаркт, или необходимость аортокоронарного шунтирования редко возникают у мужчин до 45 лет, а у женщин они в среднем возникают на 6–10 лет позже, поскольку гормональный статус женщин детородного возраста обеспечивает им некоторую дополнительную защиту от ишемической болезни сердца. Особенности функционирования сердечно-сосудистой системы у женщин рассмотрены в главе 25. Таким образом, согласно NCEP, возраст старше 44 лет относится к числу основных факторов риска у мужчин. Для женщин таким фактором риска является возраст 55 лет или старше либо преждевременная менопауза (спонтанная или в результате хирургического вмешательства) без заместительной терапии эстрогенами. Возможно, вам доводилось слышать о том, что принадлежность к сильному полу сама по себе уже является фактором риска. Учитывая это, NCEP определил как основной фактор риска более ранний возраст для мужчин, чем для женщин.

Поскольку распространенность и заболеваемость ишемической болезнью сердца наиболее высоки у мужчин и женщин старше 65 лет, эта группа может больше других выиграть от устранения факторов риска.

Указания на раннее начало ишемической болезни сердца в семейном анамнезе

Очень часто в одной семье из поколения в поколение возникает ишемическая болезнь сердца, поэтому указания на раннее возникновение ишемической болезни в семейном анамнезе указывают на высокую вероятность этой болезни, даже если повышенный уровень холестерина, высокое артериальное давление и

неправильное питание полностью устранены. Согласно NCEP, указания на раннее возникновение ишемической болезни сердца в семейном анамнезе означают, что отец, брат или сын перенес инфаркт миокарда или внезапно умер от ишемической болезни сердца в возрасте до 55 лет либо мать, сестра или дочь перенесла инфаркт миокарда или внезапно умерла от ишемической болезни сердца в возрасте до 65 лет.

Зная основные заболевания ваших родственников и их факторы риска, а также причину смерти умерших членов вашей семьи и их возраст на момент смерти, вы и ваш врач сможете определить, имеете ли вы повышенный риск каких-либо заболеваний.

Чтобы собрать семейный анамнез (семейную историю болезни), составьте список всех членов вашей семьи, включая ваших родителей, братьев и сестер, детей, бабушек и дедушек, родных братьев и сестер ваших родителей, а также ваших двоюродных братьев и сестер (табл. 7.3). В этот список вы должны включить только своих кровных родственников. Если вы что-нибудь знаете о заболеваниях в более ранних поколениях вашей семьи, включите их тоже в ваш список. Наиболее важна информация о прямых родственниках (ваши родители, братья, сестры и дети), поскольку именно они наиболее близки вам генетически. Для каждого из этих родственников составьте список основных заболеваний и факторов риска (например, высокий уровень холестерина в крови, высокое артериальное давление или курение), а также возраст, когда у них появились первые симптомы заболеваний. Для тех, кто уже умер, укажите причину смерти и возраст на момент смерти. Получить необходимую информацию можно, например, от родственников более старшего возраста, из историй болезни и свидетельств о смерти. Включите все вредные обстоятельства, связанные с работой ваших родственников. Вы можете показать ваш список (который должен быть четким и по возможности кратким) не только своему врачу, но и членам вашей семьи. Если у вас нет времени провести все необходимые изыскания, даже краткий список, составленный за несколько минут, может оказаться полезным.

Устранимые факторы риска

Из 10 основных факторов риска, выделенных NCEP, 7 могут быть снижены или устранены. Несмотря на то что вы не можете изменить ни собственный, ни семейный анамнез, ни свой возраст, вы в состоянии повлиять на состояние своего здоровья в будущем, исключив эти 7 факторов. Многие из них взаимосвязаны, поэтому, устранив или уменьшив один из этих факторов, вы можете снизить или даже устранить другой. Так, например, снижение содержания жиров в пище способствует снижению не только уровня холестерина в крови, но и массы тела, что в свою очередь приводит к снижению артериального давления. Все вместе эти изменения способствуют уменьшению риска ишемической болезни сердца. Ниже в этой книге сказано о том, как, изменив свой образ жизни, можно снизить риск ишемической болезни (см. главу 26), а также о том, какими средствами можно добиться снижения артериального давления (см. главу 11).

Курение

Курение — наиболее важная устранимая причина смертности в Соединенных Штатах. У курящих риск инфаркта миокарда почти в 2 раза выше, а риск внезапной сердечной смерти в 2–4 раза выше, чем у некурящих. Курение считается причиной 20% всех случаев сердечной смерти и 30% всех случаев смерти от рака. От заболеваний периферических сосудов, при которых сосуды, несущие кровь к рукам и ногам, сужаются и теряют способность снабжать конечности достаточным количеством кислорода и питательных веществ, страдают практически только курильщики. Курение также относится к основным факторам риска инсульта. В среднем курение укорачивает жизнь на 7 лет. Курение является особенно важным фактором риска у испано-американцев: среди американцев мексиканского, кубинского и пуэрториканского происхождения курят от 42 до 45% мужчин и от 24 до 34% женщин по сравнению с 27% мужчин и 24% женщин белой расы, а также с 33% мужчин и 20% женщин черной расы, проживающих в США.

Любой хирург расскажет, насколько отличаются почерневшие, сморщенные ткани легких заядлых курильщиков от розовой, упругой ткани здоровых легких. Другие изменения, не видимые курильщикам, заключаются в уменьшении времени свертывания крови и увеличении ее плотности, увеличении способности тромбоцитов к склеиванию и снижению их жизнеспособности. У курильщиков также повышается содержание окиси углерода в крови, что приводит к снижению количества кислорода, который может поступать в клетки организма. Кроме того, никотин, содержащийся в табачном дыме, повышает артериальное давление.

Как уже отмечалось, факторы риска по атеросклерозу не просто суммируются, а усиливают действие друг друга. Так, например, у лиц с высоким уровнем холестерина, артериальной гипертензией и сахарным диабетом риск болезни сердца или инсульта в несколько раз больше суммарного значения риска по всем этим факторам. Курение в сочетании с приемом оральных контрацептивов значительно увеличивает риск.

Связь курения сигарет с заболеваниями сердца дозозависима, т.е. чем больше сигарет вы выкуриваете за день, тем выше риск. *Однако ни в коем случае не следует забывать, что как бы мало вы ни курили, любое число сигарет, выкуренных за день, увеличивает риск и что курение сигарет с «пониженным содержанием» смолы или никотина не обеспечивает снижения повышенного риска, связанного с курением.* Курение трубки также повышает риск, и среди тех, кто начал курить трубку, отказавшись от сигарет, смертность выше, чем среди тех, кто совсем бросил курить. В нескольких исследованиях показано, что курение трубки так же повышает смертность, как и курение сигарет. Многие из тех, кто курит трубку или сигары, не представляют себе, сколько дыма им приходится вдыхать. Поскольку употребление табака является ключевым фактором риска по раку языка или раку гортани, следует исключить не только курение, но и употребление жевательного или нюхательного табака.

Таблица 7.3

Семейный анамнез

Подготовлено: **Дата:**	*Вносите только данные о кровных родственниках. Данные о прямых родственниках являются самыми важными (дополнительную информацию можно вносить по желанию)*						
Член семьи (Имя и возраст или возраст на момент смерти)	**Основное заболевание**		**Факторы риска болезни сердца (см. табл. 7.2)**		**Другая информация**	**Смерть**	
	заболевание	**в каком возрасте началось**	**фактор**	**в каком возрасте возник**		**причина**	**возраст**
Ближайшие родственники							
Вы							
Ваша мать							
Ваш отец							
Ваши братья и сестры							
Ваши дети							

Другие родственники							
Мать матери							
Отец матери							
Мать отца							
Отец отца							
Братья и сестры матери							
Братья и сестры отца							
Двоюродные братья и сестры по матери							
Двоюродные братья и сестры по отцу							

Пассивное курение (вдыхание табачного дыма некурящими) повышает риск смерти от сердечно-сосудистых болезней. Больше всех от пассивного курения страдают дети. Эти невольные «курильщики» начинают испытывать пагубное действие табака еще в материнской утробе, и их только что сформировавшиеся дыхательные пути чрезвычайно чувствительны к табачному дыму в окружающей среде. Кроме того, у курящей беременной гораздо выше риск самопроизвольного прерывания беременности (выкидыша), чем у некурящей.

Если вы курите, то вам, может быть, легче отказаться от курения, если вы будете знать о том, что риск ишемической болезни сердца и инсульта, вызванный курением, полностью устраняется через 2 или 3 года после того, как вы бросите курить. Исследования подтвердили правоту этого утверждения независимо от того, как долго вы курили перед тем, как отказались от курения, и сколько сигарет вы выкуривали за день. Вывод Американской кардиологической ассоциации совершенно ясен: если вы курите, бросайте немедленно. Если вы не курите, то и не начинайте.

Артериальная гипертензия

Высокое артериальное давление, или артериальная гипертензия, угрожает здоровью сосудов и увеличивает риск ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и инсульта. Высокое артериальное давление требует повышения сердечного выброса, и сердце может увеличиться, чтобы обеспечить повышенный выброс. Артерии и более мелкие артериолы теряют эластичность и становятся более твердыми из-за большого количества рубцов, вызванных давлением крови, и в целом теряют способность нормально снабжать ткани кровью. Артериальное давление считается повышенным, если систолическое давление составляет 140 мм рт.ст. или выше, а диастолическое — 90 мм рт.ст. или выше. Об артериальном давлении судят на основании нескольких измерений. Около 1/5 населения США страдает от артериальной гипертензии. У афроамериканцев, пуэрториканцев и американцев мексиканского и кубинского происхождения риск артериальной гипертензии выше, чем у англоамериканцев. В целом у афроамериканцев артериальная гипертензия развивается в более раннем возрасте, чем у американцев — представителей белой расы, и протекает тяжелее в любом возрасте. У афроамериканцев летальный инсульт встречается в 1,8 раза чаще, нелетальный инсульт — в 1,3 раза чаще, а смертность от ишемической болезни сердца в 1,5 раза выше, что, по-видимому, отчасти объясняется большей распространенностью артериальной гипертензии.

В большинстве случаев неизвестно, что именно вызывает повышение артериального давления, но существует несколько видов лекарственных средств для его нормализации. Нелекарственная терапия для снижения или профилактики высокого артериального давления включает поддержание нормальной массы тела, ограничение поваренной соли во время приготовления пищи (убрать солонку с обеденного стола), ограничение потребления алкоголя и повышение физической активности.

Содержание липидов в крови

Липиды — это жиры и жироподобные вещества. Липиды крови, увеличивающие риск атеросклероза, — это холестерин (жироподобное вещество) и триглицериды (жиры).

Измерение уровня холестерина и триглицеридов

Уровень холестерина и триглицеридов следует регулярно определять у всех взрослых. NCEP рекомендует определять уровень холестерина 1 раз в 5 лет начиная с двадцатилетнего возраста. Биохимический анализ крови должен включать определение общего холестерина и определение липопротеинов высокой плотности («хорошего» холестерина). Хотя оба показателя можно измерять в крови, взятой не на голодный желудок, у многих пациентов необходимо брать кровь натощак, например у тех, кто имеет повышенный риск ишемической болезни сердца, или тех, у кого уже возникали проявления ишемической болезни. Анализ крови, взятой натощак, позволяет врачу определить содержание триглицеридов и рассчитать содержание липопротеинов низкой плотности («плохого» холестерина) по следующей формуле:

ЛПНП = общий холестерин — ЛПВП — (триглицериды/5),

где ЛПНП — это липопротеины низкой плотности, а ЛПВП — липопротеины высокой плотности.

Содержание общего холестерина, холестерина ЛПНП и ЛПВП, а также триглицеридов называется полным *липидным профилем*. Некоторые врачи предпочитают иметь полный липидный профиль всех своих больных, включая тех, у кого нет повышенного риска ишемической болезни сердца. Содержание липидов обычно измеряют в миллиграммах липида на 100 мл крови, т.е. в миллиграмм-процентах, кроме того, в качестве единицы измерения иногда используют число миллимолей на литр (ммоль/л), что является международной единицей измерения (число молекул на единицу объема). Чтобы перевести значения общего холестерина, холестерина ЛПНП и ЛПВП, выраженные в ммоль/л, в значения, выраженные в мг%, их необходимо умножить на коэффициент 38,7. Чтобы перевести значение содержания триглицеридов из ммоль/л в мг%, следует умножить его на 88,6. Уровень липидов в крови обычно определяют в пробе, взятой из вены на руке (анализ нескольких капель крови, взятой из пальца, может оказаться недостаточно надежным).

NCEP рекомендует определять содержание липидов у детей и подростков с указаниями в семейном анамнезе на раннее начало заболевания сердечно-сосудистой системы, у которых присутствуют другие факторы риска по этому заболеванию, такие, как курение, диабет, ожирение или пониженная физическая активность, а также у тех, у кого хотя бы один из родителей имеет повышенный уровень холестерина. Кроме того, регулярное определение липидов у детей и подростков может оказаться необходимым в тех случаях, когда они получают такие лекарственные препараты, как изотретиноин (используемый для лечения угрей) или стероиды, которые могут повлиять на уровень липидов, а также в тех

Таблица 7.4

Классификация значений общего содержания холестерина и содержания холестерина ЛПНП у взрослых без признаков атеросклероза

Показатель	Значение, мг%
Уровень общего холестерина:	
желательный	Ниже 200
пограничный (не должен быть выше указанного значения)	200–239
высокий	240 или выше
Уровень холестерина ЛПНП:	
желательный	Ниже 130
пограничный (не должен быть выше указанного значения)	130–159
высокий	160 или выше

случаях, когда семейный анамнез неизвестен. Поскольку атеросклероз начинается в детстве, необходимо правильно оценивать факторы риска у детей и подростков, чтобы своевременно устранять или снижать их. В отсутствие подозрений на наследственное заболевание содержание липидов в крови обычно не определяют до того, как ребенку исполнится 2 года. До этого возраста детям необходима пища большей энергетической ценности в виде жиров, но начиная с 3-го года жизни уровень холестерина становится более или менее постоянным. (Рекомендации по здоровому питанию, предлагаемые для населения в целом, применимы только к тем, кто старше 2 лет. См. первую ступень питания на с. 426–428.)

Если вы собираетесь сделать анализ крови (натощак или не натощак), ешьте и пейте то, что вы обычно едите и пьете. Изменение питания может привести к искажению результатов анализа, на которых врач будет основывать свои рекомендации. Если вы собираетесь сдавать кровь натощак, голодайте в течение 10–12 ч до взятия крови, т.е. ничего не ешьте и не пейте, кроме воды или чая либо черного кофе. Если вы поедите, то это не повлияет на показатели общего холестерина и холестерина ЛПВП, но показатель холестерина ЛПНП окажется искаженным. Большинству людей проще ничего не есть с вечера и сдавать кровь на анализ утром. Данные о нормальных и патологических значениях показателей общего холестерина, холестерина ЛПВП и ЛПНП для взрослых, детей и подростков представлены в табл. 7.4–7.7. Людям с атеросклерозом следует стремиться к более низкому уровню холестерина ЛПНП, поскольку у них выше риск ишемической болезни сердца.

Холестерин

Давно известно, что повышенный уровень холестерина в крови является важным фактором риска по ишемической болезни сердца. В начале XX века русский врач Николай Николаевич Аничков установил, что атеросклероз развивается у

Таблица 7.5

Классификация значений содержания холестерина ЛПНП у взрослых с признаками атеросклероза

Показатель	Значение, мг%
Приемлемый уровень холестерина ЛПНП	100 или ниже
Уровень холестерина ЛПНП выше приемлемого	Выше 100

Примечание. Рекомендуется регулярно определять содержание холестерина ЛПНП у тех, у кого уже были клинические проявления атеросклероза (например, стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт или заболевание периферических сосудов), поскольку содержание холестерина ЛПНП является более надежным показателем риска, чем общее содержание холестерина.

кроликов, которых кормили холестерином. В 50-х годах исследователи, участвовавшие в клиническом испытании «Семь стран», обнаружили, что различия в содержании холестерина и поглощении насыщенных жиров с пищей в значительной степени обусловливают меньшую распространенность ишемической болезни в Японии, Греции и Италии по сравнению с США и Финляндией. Клиническое исследование «Ни-Гон-Сан», в котором сравнивали образ жизни и распространенность заболевания у мужчин японского происхождения, живущих в Японии, Гонолулу и Сан-Франциско, показало, что «американизация» образа жизни, т.е. увеличение поглощения жира и холестерина с пищей, приводит к повышению уровня холестерина в крови и распространенности ишемической болезни сердца. Другие клинические исследования больших групп населения, включая Фрамингемское кардиологическое исследование, начатое в 1948 г., представили убедительные данные в пользу того, что повышенный уровень холестерина в крови играет важную роль в распространенности ишемической болезни сердца. Многие крупномасштабные клинические исследования показали, что снижение уровня холестерина в крови может уменьшить риск инфаркта миокарда, а в целом снижение холестерина на 1% приводит к снижению риска осложнений ишемической болезни сердца на 2–3%.

По результатам Фрамингемского кардиологического исследования, примерно у 20% людей, перенесших инфаркт миокарда, общее содержание холестерина было ниже 200 мг%. Таким образом, повышенный уровень холестерина хотя и считается одним из основных факторов риска, все же не обязательно сопутствует инфаркту, так же, как и ожирение или артериальная гипертензия. У этих 20% перенесших инфаркт миокарда повышенный риск мог быть обусловлен другими известными факторами, например наследственной предрасположенностью, курением, пожилым возрастом или сахарным диабетом либо другими факторами риска, связанными с содержанием липидов, например низким уровнем «хорошего» холестерина в сочетании с высоким содержанием триглицеридов (что бывает при метаболическом синдроме X, описанном ниже). Без сомнения, существуют и еще неизвестные факторы риска по ишемической болезни сердца.

Таблица 7.6

Классификация значений содержания холестерина ЛПВП и триглицеридов у всех взрослых

Показатель	Значение, мг%
Уровень холестерина ЛПВП («хорошего» холестерина):	
низкий (повышенный риск болезни сердца)	Ниже 35
приемлемый	35 или выше
высокий (обеспечивающий защиту)	60 или выше
Уровень триглицеридов:	
нормальный	Ниже 200
пограничный	200–400
высокий	400–1000
очень высокий	1000 или выше

Примечание. Уровень триглицеридов определяют натощак через 10–12 ч после последнего приема пищи

Хотя полное описание образования холестерина, его функций и эффектов выходит за рамки этой книги, необходимо знать, что холестерин образуется прежде всего в печени и необходим для нормального функционирования. Холестерин входит в состав клеточных мембран, некоторых гормонов и других важных для организма компонентов, а кроме того, холестерин необходим для образования желчных кислот, которые нужны для поглощения жиров. Многие клетки и ткани организма сами продуцируют холестерин для своих нужд. Единственным исключением являются надпочечники, которые получают холестерин в составе частиц ЛПВП и затем используют его для производства стероидных гормонов.

Человеческий организм не только сам синтезирует холестерин, но и получает его с пищей. Любая пища животного происхождения, включая мясо, рыбу, птицу и молочные продукты, содержит холестерин. Его особенно много в яичном желтке и субпродуктах. Однако большинству людей обычно не требуется дополнительного холестерина свыше того, что производится непосредственно в организме. Хотя холестерин, поступающий с пищей, может в какой-то степени быть причиной повышения содержания холестерина в крови, важнейшую роль в повышении уровня холестерина в крови и особенно уровня холестерина ЛПНП играют насыщенные жиры, которые обычно входят в состав животного жира.

В стенках артерий холестерин присутствует в виде свободного холестерина или в виде сложного эфира холестерина в мягкой, пористой липидной сердцевине атеросклеротической бляшки либо в кристаллической форме. При исследовании артериальной стенки внутри и вокруг атеросклеротической бляшки обычно можно увидеть кристаллы холестерина. Тем не менее структура холестерина остается неизменной, и независимо от формы это одно и то же вещество подобно воде, существующей в форме льда, жидкости или пара.

Таблица 7.7

Классификация значений общего содержания холестерина и содержания холестерина ЛПНП у детей и подростков 2–19 лет

Показатель	Значение, мг%
Уровень общего холестерина:	
желательный	Ниже 170
пограничный	170–199
высокий	200 или выше
Уровень холестерина ЛПНП:	
желательный	Ниже 110
пограничный	110–129
высокий	130 или выше

Примечание. Низкий уровень холестерина ЛПВП у детей и подростков такой же, как и у взрослых (ниже 35 мг%). Содержание триглицеридов натощак более 150 мг% считается значительно повышенным для детей и подростков. Умеренно повышенным содержанием триглицеридов считаются значения 120 мг% для мальчиков и 130 мг% для девочек.

Когда мы говорим о типах холестерина в крови, а именно о холестерине ЛПНП и ЛПВП, мы подразумеваем способ упаковки холестерина и других липидов для транспортировки по кровеносным сосудам с кровью. Поскольку холестерин и триглицериды не растворяются в воде, они могут переходить в растворимую форму, пригодную для транспортировки с кровью, только путем образования комплекса с белками (так называемые *аполипопротеины*) и фосфолипидами. Такой комплекс называется липопротеином. Липиды переносятся по кровеносной системе в составе липопротеинов. Липопротеины различаются по размеру, плотности и содержанию липидов. Каждый тип липопротеина выполняет свою собственную работу. Общее содержание холестерина — это содержание всех типов холестерина в пробе крови независимо от способа упаковки.

Холестерин ЛПНП. Бóльшая часть холестерина в крови (примерно 60–80%) переносится к клеткам организма в упаковке, называемой липопротеинами низкой плотности, или частицами ЛПНП. Термин «низкая плотность» означает, что липопротеин состоит прежде всего из липидов (которые легче воды) с относительно низким содержанием белка. Холестерин ЛПНП — это холестерин, упакованный в частицы ЛПНП. Холестерин ЛПНП часто называют «плохим» холестерином, поскольку его повышенный уровень определенно связан с развитием атеросклероза.

Повышенный уровень холестерина ЛПНП в нашем обществе в большинстве случаев является результатом поступления слишком большого количества жиров, особенно насыщенных, с пищей. Некоторые заболевания, такие, как гипотиреоз (недостаточная активность щитовидной железы) и хроническое заболевание почек, также сопровождаются повышением уровня холестерина ЛПНП, и лечение основного заболевания часто приводит к нормализации уровня липидов.

Следует отметить, что гипотиреоз — основная причина нарушения липидного обмена у престарелых. Возможна наследственная предрасположенность к повышенному уровню холестерина ЛПНП (или другие нарушения обмена липидов), но в большинстве случаев факторы, относящиеся к образу жизни, такие, как характер питания и низкая физическая активность, играют важную роль в возникновении этого нарушения. Другими словами, наследственная предрасположенность к повышенному уровню холестерина в крови может проявиться из-за неправильного образа жизни. Чисто наследственные нарушения липидного обмена встречаются редко. Так, например, гомозиготная семейная гиперхолестеринемия (которая встречается только у одного человека на миллион) характеризуется отсутствием функциональных рецепторов холестерина ЛПНП, и при этом общее содержание холестерина достигает 700–1200 мг%. В результате развивается обширный атеросклероз, приводящий к ранней смерти (некоторые больные умирают от инфаркта миокарда еще в детстве).

Мелкие и плотные ЛПНП. Особые частицы ЛПНП, называемые *мелкими и плотными ЛПНП*, возможно, особенно часто вызывают атеросклероз и лежат в основе некоторых типов семейной предрасположенности к ишемической болезни сердца. Эти частицы ЛПНП содержат больше белка, чем нормальные частицы ЛПНП, которые отличаются меньшей плотностью вследствие более высокого содержания липидов. У тех, у кого преобладают мелкие и плотные ЛПНП (ЛПНП типа В), а не легкие ЛПНП (ЛПНП типа А), риск инфаркта миокарда в 3 раза выше. Преобладание тех или иных ЛПНП определяется на генетическом уровне, хотя на него также влияют старение, ожирение (особенно когда жир в основном откладывается в центральной части тела и тело приобретает так называемую форму яблока), отсутствие физической активности или менопауза (все эти факторы могут сдвигать распределение ЛПНП так, что он становится более атерогенным, т.е. с большей вероятностью приводит к атеросклерозу). У больных сахарным диабетом также чаще встречаются ЛПНП типа В. Мелкие и плотные ЛПНП также связаны с метаболическим синдромом X и с семейной комбинированной гиперлипидемией, которая передается по наследству, характеризуется повышенным уровнем холестерина ЛПНП или повышенным уровнем триглицеридов натощак (либо и тем и другим) и связана с повышенным риском ишемической болезни сердца.

Образование мелких и плотных частиц ЛПНП, по-видимому, тесно связано с метаболизмом липопротеинов, богатых триглицеридами. Считается, что мелкие и плотные частицы ЛПНП могут играть более важную роль в развитии атеросклероза, поскольку они легче окисляются (окисление — важная ступень на пути к развитию атросклероза) и быстрее проникают в стенки сосудов вследствие своего небольшого размера.

В настоящее время формы ЛПНП продолжают быть предметом научных исследований, но перераспределение состава ЛПНП может в будущем составить основу нового терапевтического подхода. Некоторые клинические исследования показали, что лечение фибратом или никотиновой кислотой (оба препарата

понижают уровень липидов в крови) приводит к перераспределению ЛПНП от преобладания типа В к преобладанию нормального типа А, возможно, путем снижения содержания триглицеридов. Увеличение физической активности и похудание также могут способствовать нормализации состава ЛПНП. Кроме того, результаты нескольких недавно проведенных исследований показали, что состав ЛПНП может влиять на реакцию при лечении препаратами, снижающими уровень липидов в крови. Когда больные с повышенным уровнем холестерина придерживались диеты с пониженным содержанием жиров, у больных с преобладанием ЛПНП типа В наблюдали значительно большее снижение уровня холестерина ЛПНП, чем у больных с преобладанием ЛПНП типа А. В результате снижения массы тела у больных с преобладанием ЛПНП типа В также в большей степени снижалось содержание триглицеридов.

Липопротеины (а). ЛПНП-подобные частицы, повышение уровня которых в крови также связывают с повышенным риском ишемической болезни сердца, называются липопротеинами (а), или сокращенно Лп(а). Частицы Лп(а) идентичны частицам ЛПНП, за исключением того, что в их состав также входит особый белок, который называется аполипопротеином (а), или апо(а). апо(а) сходен с плазминогеном, который играет важную роль в предотвращении свертывания крови. Считается, что Лп(а) способствует развитию не только атеросклероза, но и тромбоза (образование сгустков крови, или тромбов). Влияние Лп(а) на развитие тромбоза обусловлено тем, что он частично замещает плазминоген, но не выполняет его функций (плазминоген является предшественником плазмина, который растворяет тромбы). И атеросклероз, и тромбоз играют важную роль в возникновении инфаркта миокарда и инсульта.

Хотя Лп(а) был обнаружен еще в 60-х годах, данные о том, что повышенный уровень Лп(а) связан с риском атеросклероза, до сих пор не так убедительны, как данные, указывающие на связь повышенного уровня холестерина ЛПНП с атеросклерозом. Содержание Лп(а) до сих пор не включено в число показателей, которые рекомендуется определять для оценки риска. Кроме того, еще не выработаны стандартные критерии оценки содержания Лп(а), хотя в целом повышенным считают содержание Лп(а) более 30 мг%. Однако некоторые врачи иногда настаивают на определении Лп(а), особенно у больных с клиническими проявлениями атеросклероза. Интересно, что уровень Лп(а) значительно различается у различных этнических групп: например, у чернокожих американцев содержание Лп(а) в среднем в 2 раза выше, чем у представителей белой расы. Стандартные способы снижения липидов в крови, включающие соблюдение особой диеты и прием лекарственных средств, обычно оказываются неэффективными в отношении содержания Лп(а); из всех препаратов, наиболее часто используемых для снижения содержания липидов, только никотиновая кислота обладала некоторой эффективностью. Недавно были получены данные в пользу того, что, возможно, при достаточно низком уровне холестерина ЛПНП Лп(а) перестает быть фактором риска.

Холестерин ЛПВП. ЛПВП — это липопротеин, который, как принято считать, транспортирует излишки холестерина из клеток и доставляет его по крове-

носным сосудом в печень либо для вторичного использования, либо с целью экскреции (выделения) из организма. Говоря о высокой плотности, мы имеем в виду, что липопротеин содержит гораздо больше белка, чем липидов, чья плотность ниже, чем плотность белка. Холестерин ЛПВП — это холестерин, упакованный в частицы ЛПВП. Холестерин ЛПВП часто называют «хорошим» холестерином, поскольку его повышенное содержание в крови связано с уменьшением риска атеросклероза. При обследовании больших групп населения установлено, что повышение содержания холестерина ЛПВП на каждый 1 мг% снижает риск ишемической болезни сердца у мужчин на 2%, а у женщин на 3%. Уровень холестерина ЛПВП имеет более важное значение для женщин, и обычно у женщин он выше, чем у мужчин.

Низкий уровень холестерина ЛПВП часто становится результатом недостаточной физической активности, ожирения или курения, а также сахарного диабета и связан с высоким содержанием триглицеридов. В очень редких случаях низкий уровень холестерина ЛПВП может быть обусловлен генетическими нарушениями, начиная с болезни «рыбий глаз» (при которой роговица становится мутной) и кончая болезнью Танжье, при которой аденоиды могут приобретать оранжевый оттенок (болезнь Танжье получила свое название по названию острова Танжье в Чесапикском заливе, так как она была впервые обнаружена у жителей этого острова). Интересно, что многие из этих редких наследственных заболеваний с пониженным уровнем ЛПВП не сопровождаются ранним атеросклерозом.

Отношение общего содержания холестерина к содержанию холестерина ЛПВП может служить удобным показателем для оценки риска ишемической болезни сердца. Чтобы вычислить этот показатель, значение общего холестерина делят на значение холестерина ЛПВП. Полученная цифра позволяет судить о том, какую долю общего холестерина составляет «хороший» холестерин. Высокий показатель (больше 5 для лиц без признаков атеросклероза и больше 4 для лиц с признаками атеросклероза) указывает на повышенный риск ишемической болезни сердца. Так, например, если ваш общий холестерин составляет 210 мг%, а холестерин ЛПВП 80 мг%, отношение этих величин, равное 2,6, не говорит о повышенном риске. Если при таком же значении общего холестерина (210 мг%) уровень холестерина ЛПВП составляет только 35 мг%, то отношение этих величин равно 6, что указывает на повышенный риск ишемической болезни сердца. Тем не менее так же, как и при других факторах риска, вы должны обсудить все имеющиеся у вас факторы риска с вашим лечащим врачом, чтобы определить их взаимовлияние и оценить общий риск.

Триглицериды

Триглицериды представляют собой еще один вид липидов. Холестерин используется клеткой в качестве строительных блоков, а триглицериды являются клеточным топливом — источником энергии. Триглицериды содержат жирные кислоты, которые переносятся с кровотоком к мышцам или запасаются в виде жира с целью получения энергии в будущем, когда в этом возникнет необходи-

мость. Триглицериды присутствуют в кровотоке в составе двух типов липопротеинов. Один из них представляют крупные хиломикроны, которые образуются в клетках кишечной стенки, для чего используются жиры и холестерин, получаемый с пищей, а другой — липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), которые образуются в печени. Уровень холестерина ЛПНП и ЛПВП служит показателем риска ишемической болезни сердца, а прогностическое значение общего содержания триглицеридов натощак еще недостаточно изучено, хотя во многих клинических исследованиях показана связь его повышения с повышенным риском ишемической болезни сердца. Считается, что липопротеины, богатые триглицеридами, могут вызывать отложения липидов на стенках артерий так же, как и ЛПНП. Повышенный уровень ЛПОНП и продуктов его частичного распада — липопротеинов промежуточной плотности — связан с повышенным риском атеросклероза, а повышение уровня хиломикронов не приводит к повышению риска атеросклероза. Однако продукты частичного распада хиломикронов все же, по-видимому, ускоряют развитие атеросклероза. Подобно холестерину ЛПВП, уровень триглицеридов натощак играет более важную роль у женщин, чем у мужчин.

Уровень триглицеридов может повышаться в результате потребления пищи с высоким содержанием насыщенных жиров и простых углеводов, а также в результате действия других факторов, таких, как ожирение, злоупотребление алкоголем, прием эстрогенов, сахарный диабет и беременность. Все эти факторы способствуют проявлению семейной предрасположенности к повышенному уровню триглицеридов. Как и при нарушении содержания холестерина, чисто наследственные расстройства, связанные с нарушением содержания триглицеридов, встречаются крайне редко. Некоторые семейные заболевания, сопровождающиеся повышенным уровнем триглицеридов (например, семейная смешанная гиперлипидемия и гиперлипидемия III типа), связаны с высоким риском раннего атеросклероза, а другие не связаны. Очень высокий уровень триглицеридов (более 1000 мг%) повышает риск панкреатита — опасного для жизни воспаления поджелудочной железы. В редких случаях очень высокий уровень триглицеридов означает наследственную болезнь, называемую семейной гиперхиломикронемией, при которой содержание хиломикронов, богатых триглицеридами, очень высоко. Плазма крови, в которой уровень триглицеридов превышает 1000 мг%, по виду напоминает молоко.

Синдром X

Доктор Джеральд Ривен и его коллеги описали заболевание, известное как метаболический синдром X, которое, возможно, во многих случаях становится причиной атеросклероза при относительно нормальном уровне общего холестерина и холестерина ЛПНП (метаболический синдром X не следует путать с кардиологическим синдромом X, который сопровождается стенокардией или похожей на нее болью в груди без патологических изменений на ангиограммах). В основе этого заболевания, которое иначе называют синдромом устойчивости к

инсулину, по-видимому, лежит нечувствительность к инсулину или гиперинсулинемия. При синдроме X также отмечаются высокий уровень триглицеридов, низкий уровень холестерина, артериальная гипертензия, непереносимость глюкозы, а также присутствие мелких и плотных частиц ЛПНП (см. выше). Некоторые исследователи считают, что ожирение с жировыми отложениями преимущественно в центральной части тела также является составной частью синдрома. Дальнейшие исследования позволят определить наследственную основу синдрома X, выработать способы его диагностики и лечения, а также выяснить его роль в возникновении ишемической болезни сердца у населения США.

Клинические испытания способов снижения уровня липидов в крови

Крупномасштабные клинические испытания на протяжении более 20 лет со всей определенностью показали, что снижение повышенного уровня общего холестерина и холестерина ЛПНП уменьшает число тяжелых осложнений и снижает смертность от ишемической болезни сердца. Прекрасные результаты, а именно снижение числа случаев инфаркта миокарда и стенокардии, а также случаев, требующих аортокоронарного шунтирования или баллонной ангиопластики, и снижение смертности были получены в результате изменения образа жизни больных (включая соблюдение особой диеты) и с помощью лекарственной терапии. Наблюдаемые улучшения касались больных, которые перенесли инфаркт миокарда или у которых наблюдались другие клинические проявления ишемической болезни сердца, и тех, у кого таких проявлений не было. Многие клинические испытания также показали, что снижение уровня липидов в крови может замедлить или остановить развитие атеросклероза, а иногда даже привести к его обратному развитию (см. с. 198–199).

Результаты Скандинавского клинического испытания симвастатина («4S») показали, что снижение уровня холестерина уменьшало не только риск осложнений ишемической болезни сердца, но и общую смертность больных, в анамнезе которых присутствовали сердечно-сосудистые заболевания. В исследовании принимали участие 4444 мужчины и женщины в возрасте от 35 до 70 лет, которые в процессе лечения получали либо плацебо (нейтральное вещество, по внешнему виду неотличимое от испытываемого препарата), либо сильнодействующее лекарственное средство для снижения уровня холестерина, называемое ингибитором ГМГ-КоА редуктазы (статин). Назначение плацебо или статина определяли методом случайного выбора, чтобы избежать предвзятости в оценке результатов. После 5 лет лечения у тех, кто принимал активный препарат, снизился не только уровень холестерина, но и число случаев инфаркта миокарда на 42% и общая смертность на 30% по сравнению с контрольной группой, получавшей плацебо.

Результаты профилактики ишемической болезни сердца, проводившейся в западной Шотландии (сокращенно WOSCOPS), показали, что благотворное действие снижения уровня липидов, которое выразилось в снижении общей смертности, распространяется и на больных без признаков ишемической болезни сердца. У мужчин без признаков ишемической болезни лечение статином привело

к снижению общей смертности на 22%, а смертности от ишемической болезни сердца — на 28%, а также к снижению числа случаев нелетального (не приводящего к смерти) инфаркта миокарда или обострений ишемической болезни сердца, заканчивающихся смертью, на 31% (дополнительные сведения о лечении статином см. на с. 460–461).

В клиническом испытании под названием «Холестерин и повторные заболевания», проводившемся в США и Канаде, принимали участие мужчины и женщины, которые перенесли инфаркт миокарда и имели средний, а не высокий уровень общего холестерина и холестерина ЛПНП. Лечение статином этих больных благоприятно сказалось на течении ишемической болезни сердца. Хотя число больных, участвовавших в этом исследовании, было недостаточным для статистически достоверной оценки влияния статина на общую смертность, частота нелетального инфаркта миокарда либо смертность от ишемической болезни сердца снизилась на 24%. У всех больных, принимавших участие в исследовании, исходный уровень общего холестерина был ниже 240 мг%.

Эти новые данные, полученные в рамках клинических исследований «4S», WOSCOPS и «Холестерин и повторные заболевания», имеют очень большое значение. Результаты этих исследований вкупе с результатами других исследований, в которых больных наблюдали достаточно долго, прямо указывают на то, что снижение уровня холестерина помогает продлить жизнь и снизить риск тяжелых осложнений ишемической болезни сердца. Кроме того, в рамках исследований «4S» и WOSCOPS были получены убедительные данные, опровергающие предположение о том, что низкий уровень холестерина может приводить к увеличению смертности от болезней, не связанных с поражением сердечно-сосудистой системы, таких, например, как рак. Ни в том, ни в другом исследовании не отмечено увеличения смертности от других заболеваний.

Диабет

Сахарный диабет обусловлен абсолютной или относительной недостаточностью продукции инсулина, что приводит к серьезному нарушению способности организма к утилизации глюкозы — главного источника энергии. Сахарный диабет встречается в двух формах. Сахарный диабет I типа, или инсулинзависимый сахарный диабет (иногда его называют ювенильным диабетом), обычно начинается в детском или подростковом возрасте, чаще в 12 лет. Болезнь возникает внезапно, и для поддержания жизни больному необходим инсулин. Сахарный диабет II типа, или инсулиннезависимый сахарный диабет (раньше его называли диабетом взрослых), развивается постепенно. Он может возникнуть в любом возрасте старше подросткового, но чаще в возрасте 50–60 лет. Для лечения диабета II типа часто достаточно изменить образ жизни, в частности соблюдать диету и заниматься лечебной физкультурой в сочетании с лекарственной терапией или без нее, но некоторым больным все же требуются инъекции инсулина.

Обе разновидности сахарного диабета значительно повышают риск заболевания как мелких, так и крупных сосудов. Когда инсулин еще не был открыт и

сахарный диабет не умели лечить с помощью таблеток, большинство больных умирали от диабетической комы, почечной недостаточности или инфекционных заболеваний. Сегодня смертность больных сахарным диабетом в 80% случаев обусловлена атеросклерозом. При этом ишемическая болезнь сердца является главной причиной в 75% случаев смерти от осложнений атеросклероза, а остальные 25% умирают от инсульта или заболевания периферических сосудов. Если сравнивать больных сахарным диабетом с людьми того же возраста, но не страдающих сахарным диабетом, вероятность смерти от ишемической болезни сердца в 10 раз выше у больных сахарным диабетом I типа, в 2–3 раза выше у мужчин и в 4–6 раз выше у женщин, страдающих сахарным диабетом II типа, чем у тех, у кого сахарного диабета нет. Кроме того, ишемическая болезнь сердца у больных сахарным диабетом развивается в более раннем возрасте. При сахарном диабете также значительно повышен риск заболеваний глаз, почек и нервов, хотя поддержание глюкозы на уровне, близком к нормальному, может уменьшить риск таких заболеваний.

Почему у больных сахарным диабетом атеросклероз случается чаще и начинается раньше? Отчасти это обусловлено рядом основных факторов риска, свойственных большинству больных сахарным диабетом. Так, например, около трети больных сахарным диабетом I типа и до половины больных сахарным диабетом II типа страдают артериальной гипертензией, у 80% больных сахарным диабетом II типа отмечается ожирение, а более чем у 60% больных сахарным диабетом II типа уровень триглицеридов и холестерина ЛПНП повышен или уровень холестерина ЛПВП снижен. Повышенное содержание триглицеридов и пониженное содержание холестерина ЛПВП характерны для сахарного диабета, и при этом заболевании частицы ЛПНП типа В встречаются в 2 раза чаще. У больных сахарным диабетом частицы ЛПНП легче окисляются, у них чаще встречается повышенный уровень Лп(а). Однако повышенный риск атеросклероза при сахарном диабете обусловлен не только этими факторами. Существует еще какой-то особый фактор, связанный с диабетом, который до сих пор остается загадкой.

Устранение или уменьшение факторов риска, включая сам сахарный диабет, с целью снижения вероятности ишемической болезни сердца, инсульта и заболевания периферических сосудов играет очень важную роль для больных сахарным диабетом. Профилактические меры включают соблюдение предписанной диеты, физические упражнения, контроль массы тела и уровня глюкозы. Курение значительно повышает риск смерти от болезней сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом, даже если они будут выкуривать в день меньше одной пачки сигарет. Некоторые медицинские эксперты рекомендуют больным сахарным диабетом добиваться более низких значений показателей, чтобы компенсировать их более высокий риск: так, например, у взрослых уровень триглицеридов натощак должен быть ниже 150 мг% (а не 200 мг%), а уровень холестерина ЛПНП ниже 100 мг% независимо от наличия или отсутствия признаков атеросклероза.

Таблица 7.8

Классификация лиц с избыточной массой тела или ожирением на основании ИМТ

Рост, см	Масса тела (в кг), соответствующая	
	ИМТ 25 (избыточная масса)	ИМТ 27 (ожирение)
148	54,0	58,5
153	58,0	63,0
158	62,0	67,0
163	66,0	71,0
168	70,0	75,5
173	74,5	80,5
178	79,0	85,5
183	83,5	90,5
188	88,0	95,5
193	93,0	100,5

Ожирение

Если вы посмотрите на фотографии, снятые в 30-е годы на ярмарках или в других местах скопления людей, вы сразу заметите, что одежда и прически разительно отличаются от современных. Однако еще кое-что отличает людей той эпохи — то, как они выглядят. Большинство обладают стройными фигурами. В 90-х годах 61 млн американцев страдали ожирением, что на 36% больше, чем в 1960 г. Считают, что человек страдает ожирением, если его индекс массы тела (ИМТ) равен 27 или больше. Масса тела при различном росте, соответствующая понятию «избыточная масса тела» или «ожирение», представлена в табл. 7.8. Если вы хотите рассчитать свой ИМТ, разделите массу тела в килограммах на квадрат роста в метрах. Так, например, если человек ростом 170 см весит 77,2 кг, его ИМТ составляет 26,7.

Около трети американцев страдают ожирением. Распространенность ожирения повышается с возрастом, особенно у женщин. Чернокожие американцы и жители латиноамериканского происхождения чаще страдают ожирением, и у них также чаще встречается артериальная гипертензия.

Помимо артериальной гипертензии, ожирение способствует развитию устойчивости к инсулину, диабета, а также повышению уровня триглицеридов и холестерина ЛПНП, снижению уровня холестерина ЛПВП, развитию заболевания желчного пузыря, некоторых раковых заболеваний, апноэ во сне и остеоартрита. При ожирении с преимущественной локализацией жировых отложений в центральной части тела («яблоко») либо в области живота и бедер («груша»; форма тела «яблоко» встречается чаще, чем «груша») риск этих болезней еще более увеличивается. Роль ожирения в увеличении риска атеросклероза а также

риска смерти от атеросклероза, обусловлена прежде всего его влиянием на артериальное давление, содержание липидов и диабет. Поддержание нормальной массы тела на протяжении всей жизни, по-видимому, в наибольшей степени связано с продлением жизни. Существуют данные в пользу того, что даже не очень значительная прибавка массы тела может значительно увеличить риск ранней смерти. В США около 300 000 смертей в год связаны с избыточной массой тела.

К сожалению, дети и подростки делят бремя ожирения со взрослыми. В 80-х годах в Центре подросткового ожирения Калифорнийского университета было установлено, что 20 млн американских ребят имеют избыточную массу тела. В тот же период, согласно отчету федерального правительства, 40% американских детей от 4 до 8 лет уже имели повышенный риск болезни сердца.

Отсутствие физической активности

Американцы ведут преимущественно сидячий образ жизни: 60% американцев недостаточно двигаются, чтобы оставаться здоровыми, а 25% вообще не имеют никакой физической нагрузки. Это очень странно, потому что регулярные умеренные занятия физкультурой легко осуществимы и не требуют больших затрат (или вовсе не требуют никаких затрат) и при этом так полезны для здоровья! Помимо прочего, регулярные физические упражнения уменьшают риск болезни сердца, диабета, артрита, остеопороза и некоторых раковых заболеваний, снижают артериальное давление, стимулируют кровообращение, улучшают липидный профиль крови (при этом обычно наиболее значительно повышается уровень холестерина ЛПВП, но также снижается уровень холестерина ЛПНП и триглицеридов), позволяют контролировать массу тела (отчасти благодаря тому, что, занимаясь спортом, приходится обуздывать свой аппетит), способствуют устранению одышки, улучшают настроение, повышают внимание, сообразительность и продуктивность, снижают тревожность, улучшают пищеварение, повышают жизненный тонус, укрепляют мышцы и продлевают жизнь! Плохая физическая подготовка — одна из наиболее значительных предпосылок ранней смерти. В некоторых клинических исследованиях показано, что при плохой физической подготовке риск ранней смерти возрастает в той же степени, что и при курении. У людей, ведущих целиком сидячий образ жизни, в 1,5–2,5 раза выше риск ишемической болезни сердца и на 30–50% выше риск артериальной гипертензии. Кроме того, физические упражнения способствуют ощущению благополучия, повышают самоуважение и улучшают самооценку и представление человека о самом себе. Влияние физических упражнений на риск ишемической болезни сердца отчасти обусловлено непосредственным воздействием физических упражнений на сердце и кровеносные сосуды, а кроме того, на массу тела и артериальное давление, липидный профиль крови и уровень инсулина.

В результате многочисленных клинических исследований накапливаются данные, указывающие на то, что для реализации большинства из этих полезных

эффектов, включая снижение риска ишемической болезни сердца и продление жизни, достаточно умеренной двигательной активности. Физические упражнения оказывают одновременно профилактическое и лечебное действие. Эксперты рекомендуют заниматься физическими упражнениями в течение 30 мин или больше не менее 4 раз в неделю, а лучше каждый день. Можно всего за 10 нед привести себя в более или менее удовлетворительную физическую форму, не менее 4 раз в неделю выполняя следующее: 30 мин быстрой ходьбы; 15 мин бега трусцой; 30 мин стрижки газонов, сгребания мусора граблями либо работы в саду или езда на велосипеде на расстояние 4,5 км за 30 мин. Эту норму физических упражнений не обязательно выполнять за один раз — важно, чтобы эта норма вообще была выполнена, будь то 10 мин тут или 10 мин там (например, можно подниматься по лестнице вместо того, чтобы ездить на лифте, или припарковывать машину несколько дальше от нужного вам места). Герцогу Дерби приписывают слова: «Тем, кто считает, что у них нет времени на физические упражнения, рано или поздно придется потратить его на болезнь».

Действие чрезмерных физических нагрузок

Другим важным результатом регулярных физических упражнений является уменьшение риска инфаркта миокарда или внезапной смерти от инфаркта миокарда, вызванного чрезмерной нагрузкой. Если человек не привык к физическим нагрузкам, то внезапные перегрузки могут закончиться трагедией. Период преходящего риска — это время, потраченное на физические упражнения, плюс около 1 ч после прекращения этих упражнений. Считается, что 1 из 20 случаев инфаркта миокарда (в некоторых исследованиях было показано, что 1 из 10) происходит в это время. Причины, лежащие в основе этого феномена, до сих пор неизвестны, но некоторые ученые полагают, что физические упражнения могут вызывать разрушение атеросклеротических бляшек. Кроме того, у людей, ведущих сидячий образ жизни (но не у тех, кто ведет активный образ жизни), чрезмерные физические нагрузки приводят к изменениям активности тромбоцитов, что вызывает тромбоз (образование кровяных сгустков, или тромбов) либо способствует ему. Риск, связанный с чрезмерной нагрузкой, угрожает главным образом людям, которые не занимаются регулярными физическими упражнениями: исследования показали, что у тех, кто уделяет время физической активности не менее 4 или 5 раз в неделю, этот риск невелик или вообще отсутствует. *Эффект чрезмерной нагрузки подчеркивает, насколько важно обсуждать режим физических нагрузок со своим лечащим врачом и увеличивать нагрузку постепенно.* Для популяции в целом риск инфаркта миокарда или внезапной смерти от инфаркта миокарда в результате чрезмерной нагрузки невелик, но он может оказаться достаточно высоким для любого конкретного человека.

ДРУГИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПО ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Один исследователь как-то подсчитал, что уже описано более 250 факторов риска ишемической болезни сердца, включая такие экзотические факторы, как складки на мочках ушей или малый рост (удовлетворительного научного объяснения того, каким образом эти факторы связаны с ишемической болезнью сердца, нет). NCEP выделены 10 основных факторов риска (табл. 7.2) на основании убедительных и многочисленных научных данных, которые позволяют связать эти факторы с развитием ишемической болезни сердца. Многие хорошо продуманные клинические исследования на протяжении многих лет подтвердили их важность. Данные о значении факторов риска, которые не включены NCEP в основной список, могут быть пока недостаточно убедительными или противоречивыми, оценка некоторых из них (например, значение лабораторных показателей) может быть еще не стандартизована или недостаточно разработана, а действие, приписываемое этим факторам, может быть обусловлено одним из факторов основного списка (например, риск, обусловленный повышенным уровнем холестерина ЛПНП, примерно соответствует риску, обусловленному повышенным уровнем аполипопротеинов В). В этом разделе мы обсудили только некоторые из «ведущих кандидатов в сборную» из большого числа факторов риска.

Алкоголь

Кривая зависимости риска ишемической болезни сердца от потребления алкоголя имеет U-образную форму: умеренно пьющие имеют меньший риск, чем непьющие, а у сильно пьющих риск снова повышается. Под умеренным потреблением алкоголя понимают потребление не более 1 жидкой унции (28,41 мл) чистого этилового спирта в сутки, что равно примерно 2 стандартным дозам спиртных напитков. 1 стандартной дозой считают:

- 12 жидких унций обычного или светлого пива (340 мл);
- 5 жидких унций столового вина (142 мл);
- 3 жидкие унции крепленого вина типа портвейна, хереса, марсалы или мадеры (85 мл);
- 1 жидкую унцию 100° спирта или 1,5 жидкой унции 80° спирта (42,6 мл).

Умеренное потребление алкоголя снижает риск ишемической болезни сердца отчасти благодаря влиянию на содержание липидов в крови, включая повышение уровня холестерина ЛПВП.

Однако хроническое потребление алкоголя представляет серьезную угрозу здоровью, значительно повышая риск тяжелого поражения печени, некоторых раковых заболеваний, травм, нарушений питания, поражения головного мозга, панкреатита, импотенции, а также болезней, передающихся половым путем (вследствие потери способности рассуждать здраво). Обычно не рекомендуют

начинать пить для того, чтобы уменьшить риск ишемической болезни сердца. На самом деле хроническое потребление алкоголя связано с рядом других поражений сердечно-сосудистой системы, включая артериальную гипертензию, высокий уровень триглицеридов, инсульт, нарушения сердечного ритма, сердечную недостаточность и внезапную смерть от инфаркта миокарда. Хроническое потребление алкоголя является главной причиной вторичной кардиомиопатии — болезни сердечной мышцы. Курение может еще больше увеличивать риск многих из этих болезней.

Гомоцистеин

Повышение содержания аминокислоты гомоцистеина может приводить к поражению мышц, а также стимулировать образование кровяных сгустков под действием факторов свертывания крови. Примерно у трети людей, страдающих атеросклерозом, уровень гомоцистеина повышен. Результаты таких крупномасштабных исследований, как Фрамингемское кардиологическое исследование, а также клиническое обследование здоровья врачей показали, что повышенный уровень гомоцистеина связан с увеличением риска инфаркта миокарда и инсульта. Интересно, что риск возрастает в результате повышения уровня гомоцистеина всего на 20–30%. Гомоцистеин присутствует в крови в очень малых количествах, его концентрация в 1000 раз меньше концентрации холестерина.

Фолиевая кислота, являющаяся составной частью комплекса витаминов группы В, играет очень важную роль в регуляции метаболизма гомоцистеина. Витамины B_6 и B_{12} также участвуют в регуляции обмена гомоцистеина. До сих пор неизвестно, приводит ли снижение уровня гомоцистеина к уменьшению риска атеросклероза, но необходимо следить за тем, чтобы получать достаточное количество фолиевой кислоты с пищей. Кроме того, фолиевую кислоту необходимо принимать беременным женщинам для снижения риска рождения ребенка с дефектами нервной трубки, такими, как расщелина позвоночника или анэнцефалия. Рекомендуемая доза фолиевой кислоты, составляющая 400 мкг/сут, достаточна для поддержания нормального уровня гомоцистеина.

Лучше всего получать необходимое количество фолиевой кислоты с пищей при сбалансированном питании. Фолиевой кислотой богаты овсяные хлопья, пророщенная пшеница, шпинат, брокколи, ботва репы, брюссельская капуста, салат, апельсины, мускусные дыни, клубника и овощи. Название фолиевой кислоты происходит от латинского слова folium, что означает «лист». Продукты, богатые фолиевой кислотой, полезны еще и потому, что они содержат антиоксиданты, микроэлементы и грубую клетчатку. Если возникает необходимость в дополнительном количестве фолиевой кислоты, следует сначала посоветоваться со специалистом, поскольку повышенное потребление фолиевой кислоты может привести к ухудшению всасывания цинка и маскировать проявления пернициозной анемии.

Фибриноген

Белок фибриноген является фактором свертывания крови, т.е. он принимает участие в процессе свертывания крови. Результаты многих исследований подтвердили, что повышение уровня фибриногена в крови значительно повышает риск инфаркта миокарда и инсульта. Тромбоз (т.е. образование кровяных сгустков) играет важную роль в возникновении таких осложнений атеросклероза, как инфаркт миокарда и инсульт. Влияние уровня фибриногена на развитие инфаркта миокарда реализуется сложным образом, затрагивая не только процессы свертывания крови, но и агрегацию (слипание) тромбоцитов и повреждение клеток эндотелия.

Уровень фибриногена выше у женщин, у курящих, больных диабетом, а также у тех, кто страдает ожирением или ведет сидячий образ жизни. Повышенный уровень фибриногена может быть симптомом метаболического синдрома X, который сопровождается целым «созвездием» факторов риска атеросклероза. Для снижения уровня фибриногена прежде всего следует отказаться от курения. В меньшей степени уровень фибриногена зависит от снижения массы тела и повышения физической активности, а также, возможно, от уменьшения стресса. Не забывайте о том, что увеличивать физическую нагрузку можно только после консультации с лечащим врачом. Не существует таких лекарств, которые бы избирательно снижали уровень фибриногена, хотя некоторые препараты (особенно препараты, снижающие уровень липидов, которые называются фибратами) в числе прочих эффектов уменьшают содержание фибриногена. Заместительная терапия эстрогенами и омега-3-жирные кислоты (которые присутствуют, например, в рыбьем жире) также могут снижать содержание фибриногена. Однако определение фибриногена до сих пор не стандартизировано и нет клинических данных, указывающих на то, что снижение повышенного уровня фибриногена позволит уменьшить риск инфаркта миокарда или инсульта.

Следует также упомянуть о том, что некоторые клинические данные позволяют говорить о возможной связи других факторов свертывания крови с риском атеросклероза. Некоторые связывают фактор VII с ишемической болезнью сердца, а фактор VIII — с инсультом (фибриноген является фактором I).

Психосоциальные факторы и ишемическая болезнь сердца

Еще в Апокрифах говорилось, что «зависть и гнев укорачивают жизнь» (Экклезиаст 30 : 20), и многие люди верят, что эмоциональный стресс и агрессивное поведение приводят к ишемической болезни сердца. На самом деле эту проблему следует рассматривать в двух аспектах: во-первых, являются ли психосоциальные факторы наряду с повышенным содержанием холестерина или курением факторами риска атеросклероза и ишемической болезни сердца, и, во-вторых, может ли стресс вызывать стенокардию, инфаркт миокарда или внезапную смерть от инфаркта.

Научные данные, позволяющие ответить на вопрос, считать ли психосоциальные факторы факторами риска по ишемической болезни сердца, весьма

противоречивы. Результаты, полученные в одних клинических исследованиях, дают положительный ответ на этот вопрос, а результаты других исследований — отрицательный. Наиболее убедительные данные говорят о том, что враждебность и гнев, по-видимому, связаны с риском ишемической болезни сердца, но пока нельзя сделать никаких окончательных выводов. Исследование этой проблемы — сложная задача, поскольку измерить стресс или гнев совсем не так просто, как артериальное давление или уровень холестерина в крови. Стресс — очень индивидуальное понятие. То, что расстраивает одного человека, другого оставляет равнодушным. Некоторые исследователи все же попытались определить связь таких факторов, как изоляция (одиночество) или профессиональный стресс, с риском ишемической болезни сердца. Например, в некоторых исследованиях было показано, что жизнь в браке или содержание домашнего животного снижает риск ишемической болезни или увеличивает выживаемость после инфаркта миокарда. Ряд исследователей связывают тревожность, подавленный гнев и покорность с повышением артериального давления, но, несмотря на многолетние исследования, до сих пор окончательно неизвестно, существует ли «личность, предрасположенная к артериальной гипертензии».

Необходимо помнить, что стресс может косвенным образом увеличивать риск ишемической болезни, поскольку при стрессе люди часто начинают много курить, переедать, пить или бросают занятия спортом. В свою очередь курение, жирная пища, злоупотребление алкоголем, отсутствие физической активности и ожирение непосредственно повышают риск ишемической болезни сердца.

Возможно, многие слышали о «личности типа А» или о «типе поведения, предрасполагающем к ишемической болезни сердца». Для такой личности или типа поведения, впервые описанного более 30 лет назад, характерны склонность к соперничеству, постоянная нехватка времени (или ощущение, словно на них давят или подгоняют) и агрессивность. Однако за 30 лет так и не удалось прийти к окончательному выводу о том, может ли тип личности определять или влиять на риск ишемической болезни сердца. Напротив, данные в пользу того, что повышенное содержание холестерина, повышенное артериальное давление и курение значительно повышают риск ишемической болезни сердца, очень убедительны. Не следует забывать, что снижение распространенности ишемической болезни сердца, наблюдаемое в последние десятилетия, не сопровождается снижением агрессии или стресса, вызванного жизненными потрясениями, но связано с проводимой органами здравоохранения широкой кампанией по пропаганде вреда курения и необходимости контроля артериального давления и содержания холестерина, а также с совершенствованием лекарственных и технических средств, используемых в кардиологии. В истории человечества массовая агрессивность людей никогда не была связана с ишемической болезнью. Во время второй мировой войны наблюдалось даже снижение смертности от ишемической болезни сердца; возможно, это объяснялось недоеданием.

Представление о том, что тип личности определяет склонность к некоторым заболеваниям, восходит к глубокой древности. Так, например, древние греки и

римляне верили, что человеческое тело слагается из четырех жидкостей — крови, флегмы, черной желчи и желтой желчи, примерно соответствующих четырем темпераментам — сангвиникам (жизнерадостным), флегматикам (пассивным или бесстрастным), холерикам (желчным или раздражительным) и меланхоликам (депрессивным, подавленным). Они полагали, что каждому темпераменту свойственны свои болезни. Наука позволила нам заменить мистику микроорганизмами и объяснить конкретные болезни действием возбудителей, а не особенностями личности. Удивительно, что только несколько лет назад мы узнали, что почти во всех случаях язва желудка бывает обусловлена бактериальной инфекцией (и, следовательно, может быть излечена с помощью антибиотиков), а ведь раньше главной причиной язвы желудка считали стресс. Тем не менее существуют научные данные о связи между эмоциональным стрессом и реакцией иммунной системы. Длительный или хронический стресс может подавлять иммунный ответ на клеточном и гуморальном уровнях, в то время как кратковременный, или острый, стресс усиливает его (так же, как и физическая активность). Однако вопрос о том, влияет ли стресс на подверженность различным болезням, и если влияет, то насколько важно это влияние, остается открытым.

Совершенно ясно, что простого, однозначного соответствия между болезнью и событиями, происходящими в жизни человека, не существует. У некоторых людей стресс может вызывать заболевание, но приписывать причину заболевания особенностям личности или неспособности справляться с трудностями значит несправедливо возлагать вину на самого больного. Такой подход мало отличается от представления о том, что болезнь — это наказание за грехи.

Провоцирующее действие стресса

Эмоциональный стресс, гнев или горе могут играть роль в развитии ишемической болезни сердца, провоцируя острые осложнения, например стенокардию, инфаркт миокарда или внезапную смерть. Великий анатом XVIII века Джон Хантер, о котором мы уже говорили в главе 1, знал, что эмоции могут вызывать боли в груди, и однажды после бурных дебатов со своими коллегами упал и умер. Он сам предсказал то, каким образом умрет, считая себя из-за грудной жабы (стенокардии) и вспыльчивости полностью во власти любого негодяя, который задумает его расстроить.

Ученые пытались осмыслить связь между стрессовыми событиями и тяжелыми осложнениями заболеваний сердечно-сосудистой системы. Так, в одном исследовании было показано, что риск инфаркта миокарда увеличивается в 14 раз в течение суток после смерти близкого родственника или друга. Другие исследователи определили, что риск инфаркта увеличивается более чем в 2 раза в течение 2 ч после вспышки гнева. В нескольких работах со слов родственников было установлено, что в течение нескольких недель или непосредственно перед внезапной сердечной смертью умершие пережили жизненные потрясения. 17 января 1994 г., когда произошло землетрясение в Нортридже (штат Калифорния), наблюдали резкое повышение смертности от инфаркта миокарда — 24 случая в

сравнении со средним значением 4,6 случая в день в течение 1 нед, предшествующей землетрясению. Только 3 из 24 смертей были связаны с физическим переутомлением. Аналогично смертность от инфаркта миокарда среди гражданского населения Израиля выросла во время первых 10 дней войны в Персидском заливе в 1991 г.

Механизм, посредством которого осуществляется связь между эмоциональным стрессом и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, достаточно сложен, но может быть связан с повышением потребности сердечной мышцы в кислороде в результате повышения частоты сердечных сокращений и артериального давления. Такова роль стресса в развитии обострения ишемической болезни — потребность в кислороде не удовлетворяется, и возникает ишемия участка сердечной мышцы, которая может вызывать боль (стенокардию) или приводить к отмиранию этой части сердечной мышцы (инфаркту). Наиболее часто этот эффект наблюдается у людей, страдающих атеросклерозом коронарных артерий, т.е. эмоциональный стресс может провоцировать стенокардию или инфаркт миокарда у тех, кто к ним предрасположен. В одном исследовании изучили 43 случая внезапной смерти в результате стресса. Страх был стрессогенным фактором в 15 случаях, ссора — в 21 случае, половой акт — в 3 случаях и полицейский допрос либо арест — в 4 случаях. Возраст умерших варьировал от 20 до 92 лет. В 38 случаях смерть была вызвана болезнью сердца (из них в 27 случаях — атеросклерозом коронарных сосудов). Результаты аутопсии (вскрытия) позволили сделать вывод о том, что внезапная смерть, вызванная стрессом, происходит прежде всего у тех, кто страдает тяжелыми заболеваниями сердца, особенно атеросклерозом коронарных артерий.

Некоторые ученые высказали предположение о том, что именно эмоциональный стресс является причиной широко известного возрастания числа инфарктов миокарда, внезапной сердечной смерти и инсульта в утренние часы (существуют также сезонные колебания, например инфаркт миокарда чаще случается зимой). Почему перечисленные поражения сердечно-сосудистой системы чаще происходят вскоре после того, как человек просыпается и встает, остается невыясненным. Существуют также циркадианные (24-часовые) колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений, которые резко возрастают в утренние часы, а затем медленно снижаются в течение дня, достигая минимального уровня к 3 ч пополуночи. Высказывалось предположение о том, что эмоциональный стресс, подобно чрезмерной физической нагрузке, приводит к разрушению атеросклеротических бляшек и образованию кровяных сгустков. Действительно, β-блокаторы и аспирин, предотвращающие свертывание крови, снижают или устраняют утренний пик инфарктов миокарда. Существуют также данные о том, что у работающих людей инфаркт миокарда чаще случается в понедельник утром, что позволяет предположить связь с эмоциональным стрессом, хотя эти данные нуждаются в подтверждении.

В экспериментах установлено, что эмоциональный стресс может вызывать ишемию миокарда у 80% добровольцев, а в некоторых других экспериментах

такой зависимости не наблюдали. В одном из последних исследований, для того чтобы выяснить, может ли стресс вызывать ишемию у добровольцев с ишемической болезнью сердца, использовали метод радионуклидной вентрикулографии (рентгенологическое исследование желудочков сердца). Добровольцы должны были выполнить 5 заданий, способных вызвать эмоциональный стресс, таких, как быстрые подсчеты в уме или публичное выступление, причем на подготовку речи давалась всего 1 мин. Ишемию также оценивали у добровольцев после нагрузочной пробы — упражнений на велосипедном тренажере. Связь с добровольцами с целью их последующего наблюдения (до 5 лет) осуществлялась по почте или по телефону. В результате установлено, что у тех больных, у которых эмоциональный стресс вызывал ишемию, относительный риск инфаркта миокарда или смерти был в 3 раза выше, чем у больных, нечувствительных к эмоциональному стрессу. Кроме того, тесты на эмоциональный стресс имели большее прогностическое значение в отношении конечного исхода, чем нагрузочная проба. Исследователи пришли к выводу, что, для того чтобы уменьшить риск тяжелых осложнений заболевания сердца, следует научиться контролировать свою реакцию на стресс.

Кроме того, единичное стрессовое событие может провоцировать аритмию (нарушение сердечного ритма) или нарушение электрической стабильности сердца, что также способно привести к внезапной смерти. Катехоламины представляют собой химические вещества, образующиеся в организме и имитирующие действие нервных волокон, регулирующих работу сердечной мышцы; уровень катехоламинов в крови возрастает, подготавливая организм к реакции борьбы или бегства. Кроме того, при ишемии или инфаркте миокарда возрастает их содержание в сердечной мышце и питающих ее кровеносных сосудах. β-блокаторы как своего рода средство от переутомления могут способствовать предотвращению этого эффекта. Гормоны стресса, «наводняющие» кровоток во время реакции борьбы или бегства, могут представлять собой устаревший (в эволюционном плане) механизм выживания. Можно прервать цикл реакций стресса, избегая стрессовых ситуаций или научившись справляться с ними без ущерба для своего здоровья.

Эффекты снижения стресса

Попытки снизить действие хронического стресса оказались весьма успешными. Поведение, предрасполагающее к ишемической болезни сердца, можно изменить с помощью достаточно простых процедур, таких, как релаксация или психотренинг. Может ли такое снижение стресса или изменение поведения снизить риск ишемической болезни, пока неизвестно. Однако результаты клинического исследования, в котором участвовали 900 больных, перенесших инфаркт миокарда, показали, что у больных, прошедших психотренинг с целью снижения способствующих ишемической болезни сердца реакций (таких, например, как враждебность), риск повторного инфаркта снизился наполовину по сравнению с больными, которые не прошли психотренинг. Как уже говорилось, в неко-

торых исследованиях было установлено, что риск ишемической болезни сердца значительно снижается, если есть привязанность к другому человеку или домашнему животному. Однако независимо от того, способствует ли снижение стресса уменьшению риска ишемической болезни, оно помогает человеку достичь ощущения благополучия в целом и при этом не связано ни с какими угрозами его здоровью. Снижение стресса может помочь снизить или устранить другие факторы риска, такие, как курение, переедание (а в результате избыточная масса тела) и злоупотребление алкоголем, которые могут быть реакцией на стресс. Хотя наука не в состоянии пока точно описать причинно-следственную связь между особыми психосоциальными факторами и риском ишемической болезни сердца, взаимосвязь психических и соматических (телесных) реакций играет большую роль. Без сомнения, научные исследования со временем позволят прояснить их значение.

Глава 8

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность — это тяжелое хроническое заболевание сердца и наиболее частый диагноз, с которым выписываются больные из клиник Соединенных Штатов. Так, в 1993 г. с этим диагнозом были выписаны 875 000 человек. Изо дня в день живут с застойной сердечной недостаточностью 2–3 млн американцев, и их число постоянно растет. Ежегодно в США сердечная недостаточность уносит около 230 000 жизней, а на лечение этой болезни американцы ежегодно расходуют 10–15 млрд долларов.

Смертность от ишемической болезни сердца снизилась благодаря длительной лекарственной терапии, применению баллонной ангиопластики коронарных артерий, аортокоронарного шунтирования и тромболитической терапии, а также улучшению результатов лечения больных с острым нарушением коронарного кровообращения. Это привело к увеличению числа больных, у которых развивается хроническая сердечная недостаточность и которые умирают от этого осложнения. Клод Ленфант, доктор медицины, директор Национального института сердца, легких и крови, считает этот феномен серьезным вызовом кардиологам будущего.

Таким образом, сердечная недостаточность в какой-то степени омрачает достигнутое повышение выживаемости после инфаркта миокарда, вызванного ишемической болезнью сердца. Многие больные, пережившие инфаркт миокарда, должны мириться с его последствиями, обусловленными тем, что поврежденное или изношенное сердце не способно перекачивать объем крови, достаточный для нормального снабжения всего организма кислородом и питательными веществами. У них и у других больных с нарушениями работы сердца лечение может только отсрочить тяжелые проявления сердечной недостаточности. Однако многим больным приходится жить с сердечной недостаточностью и приспосабливаться к этому состоянию.

ЧТО ТАКОЕ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ?

Сердечная недостаточность — это неспособность сердца обеспечивать потребности организма в кислороде, нарушение насосной функции, которое может произойти вследствие повреждения или заболеваний сердечных клапанов, коронарных артерий, сердечной мышцы (миокарда) или из-за других причин.

Сердечная недостаточность характеризуется повышенной утомляемостью, одышкой и отеками, а также уменьшением толерантности (переносимости) к физической нагрузке. При сердечной недостаточности часто возникают желудочковые аритмии. Если поражаются как правые, так и левые отделы сердца, происходит накапливание жидкости в легких, голенях с развитием отека тканей; это состояние называется *застойной сердечной недостаточностью*. От 50 до 65% больных с этим состоянием умирают в течение 4 лет после установления диагноза. Всемирная Организация Здравоохранения называет сердечную недостаточность «широко распространенным, требующим больших затрат, тяжелым и опасным для жизни» заболеванием и считает, что она должна быть приоритетным объектом внимания органов здравоохранения во всем мире.

Причины

Любая болезнь сердца может привести к сердечной недостаточности, но двумя наиболее частыми ее причинами являются ишемическая болезнь сердца и повышенное АД (артериальная гипертензия). Во многих случаях у больных с сердечной недостаточностью присутствует и то и другое. Кроме того, нарушения, не связанные с поражением коронарных артерий, артериальной гипертензией и клапанными пороками, также могут приводить к сердечной недостаточности. Эти нарушения называются *идиопатическими кардиомиопатиями*, что означает «болезни сердечной мышцы вследствие неизвестных причин». В данном разделе мы поговорим прежде всего о двух наиболее распространенных причинах.

При закупорке артерий, вызванной атеросклерозом, может нарушиться снабжение сердца кислородом и необходимыми питательными веществами. В результате сердечная мышца может пострадать. Недостаточность кровоснабжения может быть острой (инфаркт миокарда) и хронической. Недостаточное кровоснабжение приводит к ухудшению работы желудочков, чья функция заключается в том, чтобы наполняться кровью и выбрасывать ее в систему кровеносных сосудов; сердце в целом начинает перекачивать кровь с меньшей интенсивностью.

Другой распространенной причиной сердечной недостаточности является повышенное АД (артериальная гипертензия). В Соединенных Штатах артериальной гипертензией страдает более 50 млн людей, и препараты для лечения артериальной гипертензии назначают чаще, чем препараты для лечения любой другой болезни. Артериальная гипертензия остается одним из основных факторов риска по инфаркту миокарда и инсульту, а также по сердечной недостаточности. Приспосабливаясь, сердце может какое-то время продолжать нормально функционировать, несмотря на то что ему приходится нести дополнительную нагрузку вследствие повышенного АД. Однако со временем ресурсы сердечной мышцы истощаются и сердце теряет способность компенсировать добавочную нагрузку.

Артериальная гипертензия может привести к своего рода кардиомиопатии. Сердце увеличивается и теряет способность нормально сокращаться. Другие формы кардиомиопатии могут возникнуть в результате вирусной инфекции, диабета или злоупотребления алкоголем. Сердце может также страдать в процессе старения или от врожденных пороков, которые могут обнаруживаться еще в младенческом возрасте или оставаться нераспознанными до старости.

Симптомы

Одышка (диспноэ), повышенная утомляемость, отеки голеней и стоп — типичные жалобы больных с сердечной недостаточностью. Иногда приступы одышки возникают и в ночное время в сочетании с бронхоспазмом или сухим кашлем, заставляя больного просыпаться (пароксизмальная ночная одышка). В положении лежа одышка и кашель усиливаются. Повышенную утомляемость или слабость можно объяснить недостаточным снабжением кровью, обогащенной кислородом. Связанные с этим симптомы включают потемнение в глазах или головокружение — впечатление, будто предметы начинают двигаться. Некоторые больные испытывают тошноту, боль в животе или отмечается его болезненность.

Часто больные с сердечной недостаточностью впервые обращаются к врачу именно по поводу отеков ног, особенно если они не приучены к физической активности, чтобы выявить снижение толерантности к физической нагрузке. Отеки образуются вследствие накопления жидкости, когда сердце теряет способность эффективно работать, как насос, заставляющий кровь течь по сосудам. Наибольшее беспокойство врачей вызывает возможность отека легких или тканей, окружающих легкие. Вследствие сердечной недостаточности жидкость выходит из сосудов в ткани и полости тела. Сила тяжести заставляет жидкость стекать в нижнюю часть тела, и она собирается в области голеней и щиколоток (рис. 8.1). Когда больные прикованы к постели, отек тканей вследствие скопления жидкости может обнаруживаться в области поясницы, а также голеней, щиколоток и стоп. При отеке легких больные не могут глубоко дышать, т. е. возникает одышка. Отек кишечника может нарушать процесс всасывания.

Перечисленные симптомы свойственны сердечной недостаточности, но могут возникать при других

Рис. 8.1. При сердечной недостаточности с задержкой жидкости может возникнуть отек голеней и стоп. Во время осмотра врач определяет выраженность отека, надавливая пальцем на отечные ткани. Если после надавливания остаются ямки, то отеки называются ямочными или мягкими.

заболеваниях, не имеющих никакого отношения к сердцу или коронарным артериям. Так, например, поражения органов дыхания или ожирение могут вызывать повышенную утомляемость или одышку. Это означает, что, для того чтобы поставить диагноз сердечной недостаточности, врач должен не только опираться на перечисленные симптомы, но и убедиться, что они вызваны именно болезнью сердца. Более того, сердечная недостаточность может оставаться бессимптомной и обнаруживаться совершенно случайно во время клинического обследования, предпринятого по другому поводу.

ДИАГНОСТИКА И ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Чтобы понять, почему у больного возникают одышка, слабость и отеки, и выявить основное заболевание, врачу необходимо собрать анамнез, осмотреть больного и назначить различные исследования, в частности рентгенографию грудной клетки, эхокардиографию, электрокардиографию, анализы крови и, возможно, радионуклидную вентрикулографию.

Анамнез

Подобно тому, как складывают картинку из отдельных фрагментов, расставляя их по своим местам, врач ставит диагноз, определяя значение и смысл отдельных симптомов. Для этого ему необходимо прежде всего собрать ваш анамнез, т. е. выяснить, какими болезнями болели вы, а также ваши братья и сестры, родители, бабушки и дедушки. Помимо вопросов, касающихся трех основных упомянутых выше симптомов, врач, возможно, спросит, возникали ли у вас когда-нибудь шумы в сердце и был ли у вас инфаркт миокарда, испытываете ли вы иногда боль в груди (стенокардия), повышено ли у вас АД, случалась ли у вас когда-нибудь ревматическая атака (или другое заболевание, вызывающее поражение сердечных клапанов), каков ваш образ жизни, уровень физической активности, употребляете ли вы алкоголь, табак или легкие наркотики.

Задавая эти вопросы и уточняя анамнез заболевания, семейный анамнез и образ жизни, врач определяет имеющуюся у вас степень риска сердечной недостаточности. Факторы риска включают ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию, инфаркт миокарда в прошлом, стенокардию или болезни сердечных клапанов, а также ревматизм.

Физикальное обследование

Во время физикального обследования врач уделяет особое внимание вашему сердцу, легким и яремным венам. У каждого врача существует свой, индивидуальный подход к физикальному обследованию, но ниже мы опишем некоторые

из наиболее часто используемых приемов при подозрении на сердечную недостаточность.

Физикальное обследование начинают с осмотра и пальпации (ощупывание). Врач внимательно осматривает вас, но если вы в это время отвечаете на его вопросы, вы можете даже не заметить этого. После осмотра врач подсчитывает ваш пульс, измеряет АД и определяет верхушечный толчок, пальпируя грудную клетку. Врач может надавливать на артерии у вас на шее, в области подмышечной впадины и в паху, чтобы точнее оценить сердечный ритм и работу вашего сердца.

Когда врач проверяет пульсацию яремных вен, он пытается оценить, каково ваше венозное давление, и определить, какой формой сердечной недостаточности вы страдаете. По набуханию яремных вен в результате надавливания на печень в области правого верхнего квадранта живота (печеночно-яремному рефлюксу) врач может проверить, не повышено ли давление в яремной вене. Если набухание вен остается, то возможна недостаточность правого желудочка. Врач также проверяет, не увеличена ли печень и нет ли отеков конечностей.

Врач выслушивает ваше сердце, когда вы лежите на спине, а также на левом боку. Особенности пульса и сердечного ритма, характерные для болезни сердца, можно выявить с помощью стетоскопа. Цель выслушивания заключается в выявлении каких-либо аномальных или приглушенных тонов сердца, указывающих на дисфункцию левого желудочка, или шумов, либо и того и другого. Физикальное обследование включает выслушивание легких. Хрипы в нижних отделах легких в сочетании с некоторыми другими признаками могут указывать на сердечную недостаточность. Врач также определяет шумы, характерные для застоя в легких, а также скопление жидкости в плевральных полостях.

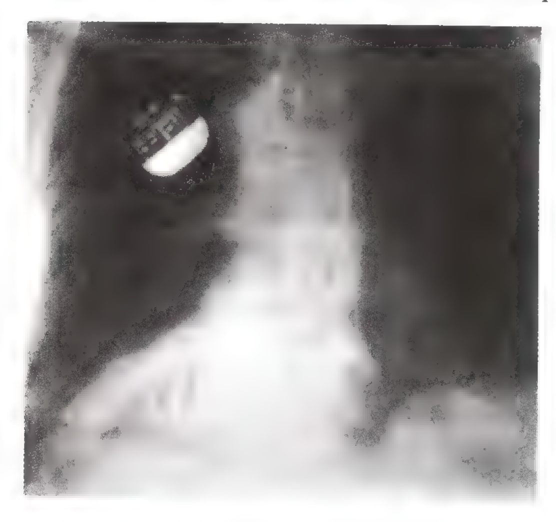


Рис. 8.2. На этой рентгенограмме грудной клетки видно, что сердце увеличено. Сердце компенсаторно увеличивается в ответ на ослабление сокращений и ухудшение насосной функции. Присутствие электрокардиостимулятора говорит о сложности заболевания сердца у этого больного.

Рентгенография грудной клетки

При подозрении на сердечную недостаточность проводят рентгенографию грудной клетки для того, чтобы проверить, не увеличено ли сердце (рис. 8.2) и нет ли застоя в легких. Хотя размеры здорового сердца могут весьма различаться у разных людей, что затрудняет их оценку по

рентгенограмме, можно зафиксировать увеличение какой-либо из камер сердца. Увеличение сердца указывает на его тяжелое поражение, хотя с помощью одной рентгенографии определить природу болезни нельзя.

Эхокардиография

Поскольку поражение левого желудочка очень часто становится причиной сердечной недостаточности, необходимо выяснить, насколько эффективно он работает. Эхокардиография — это метод диагностики, основанной на высокочастотных, неразличимых человеческим ухом колебаниях (ультразвук), который позволяет врачу определить размеры желудочка, толщину его стенок и амплитуду сокращений его отделов, а также желудочка в целом. Эхокардиограммы позволяют также увидеть сердечные клапаны и их пороки, аорту и клапан аорты. Этот неинвазивный метод отличается надежностью, безопасностью и быстротой, и при наличии портативного прибора эхокардиографическое исследование можно провести прямо у постели больного или в кабинете врача. Ежегодно в США проводится более 4 млн эхокардиографических исследований (см. главу 5, в которой содержится дополнительная информация о методе эхокардиографии).

Электрокардиография

По электрокардиограмме можно определить нарушения сердечного ритма у больных с сердечной недостаточностью. Врачи умеют распознавать патологические изменения и интерпретировать их для установления диагноза. Изменения комплексов QRS и сегмента ST могут указывать на то, что больной перенес инфаркт миокарда. Заболевания, связанные с нарушением сердечного ритма, могут проявляться на электрокардиограмме в форме мерцания предсердий или других изменений частоты сердечных сокращений.

Радионуклидная вентрикулография

Чтобы оценить функцию желудочков во время фазы сокращения (систолы), врачи иногда полагаются на вентрикулографию. Вентрикулография — это рентгенологическое исследование желудочков. При этом исследовании в кровь вводят рентгеноконтрастное вещество, которое обнаруживают с помощью особых сканирующих камер, а затем точно рассчитывают размер и форму желудочков и оценивают их функцию. Радионуклидную вентрикулографию иногда выполняют с нагрузочной пробой, чтобы сравнить работу сердца в покое и при нагрузке.

Анализ крови

При подозрении на сердечную недостаточность врач должен назначить анализ крови для определения гемоглобина или гематокрита, электролитов в плазме, липидов крови, а также активности ферментов крови, позволяющих судить

о функциональном состоянии печени и почек. Эти показатели могут помочь в диагностике сопутствующих заболеваний, а также послужить основой для сравнения с аналогичными лабораторными показателями, полученными на разных этапах лечения. Врачу, возможно, потребуется исключить анемию либо нарушение функции печени или щитовидной железы, поскольку они также могут вызывать симптомы, характерные для сердечной недостаточности.

ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ДИАГНОЗА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ВЫЯВЛЕНИЕ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Диагноз сердечной недостаточности считается подтвержденным, если врач может связать симптомы с поражением сердца (табл. 8.1). Ниже приводятся состояния, которые могут обусловить развитие сердечной недостаточности.

Систолическая сердечная недостаточность:
- сердце не может эффективно сокращаться.

Диастолическая сердечная недостаточность:
- сердце не может полноценно расслабляться после сокращения.

Тяжелые поражения клапанов:
- клапаны не могут нормально функционировать.

Заболевания перикарда:
- околосердечная сумка становится жесткой и неэластичной или заполняется жидкостью, что пагубно сказывается на работе сердца.

Эндокардит:
- внутренняя выстилка сердца становится жесткой вследствие разрастания фиброзной ткани, что ограничивает сократительную способность сердца.

Врожденные пороки сердца:
- врожденные дефекты могут приводить к нарушению функции сердца.

Болезни сердца, связанные с нарушением обмена веществ:
- отсутствие необходимых компонентов в пище или расстройство гормонального баланса или обмена веществ приводит к нарушению работы сердца.

Чаще сердечная недостаточность становится результатом систолической недостаточности левого желудочка. Когда сердце теряет способность нормально сокращаться, оно компенсаторно увеличивается. Увеличенное сердце может перекачивать такой же объем крови, как здоровое, нормально сокращающееся сердце. Увеличение сердца (кардиомегалию) можно увидеть на рентгенограммах грудной клетки. Увеличенное сердце может некоторое время проработать, удовлетворяя потребности организма, но его сократительная способность продолжает падать, а сердце, разумеется, не может увеличиваться бесконечно.

Большое значение для качества жизни больного имеет тяжесть сердечной недостаточности. Чаще всего больные жалуются на одышку и утомляемость, а

Таблица 8.1

Лечение сердечной недостаточности в зависимости от ее причины

Причина	Определение	Лечение	Цель
Систолическая сердечная недостаточность	Мышечная ткань сердца не может нормально сокращаться и качать кровь; левый желудочек значительно увеличен. Наблюдается при инфаркте миокарда в анамнезе, длительной артериальной гипертензии, вирусной инфекции сердца, болезни Шагаса, алкоголизме	Ингибитор ангиотензин превращающего фермента (АПФ), диуретики и дигоксин. Прекращение потребления алкоголя	Улучшение состояния здоровья и восстановление функции сердца как насоса
Диастолическая сердечная недостаточность	Мышечный слой стенок сердца утолщен и не может полноценно расслабляться. Чаще возникает в пожилом возрасте. Наблюдается при артериальной гипертензии	Стандартных методов лечения нет. Проводят лечение выявляемых заболеваний, например артериальной гипертензии; назначают диуретик	Уменьшение кардиомегалии и задержки жидкости
Тяжелые поражения клапанов	Тяжелая дисфункция сердечных клапанов при различных заболеваниях или при старении	Хирургическая коррекция, включая протезирование или баллонную вальвулопластику; сосудорасширяющие средства	Восстановление функции клапанов или облегчение симптомов
Болезни перикарда	Функция сердца как насоса ухудшается в результате изменений ткани, окружающей сердце. Наблюдается при туберкулезе, вирусных инфекциях или кровотечении в околосердечную сумку, которое приводит к сдавливанию камер сердца	Перикардэктомия (операция иссечения перикарда), пункция перикарда с целью откачивания жидкости	Уменьшение сдавления
Болезни эндокарда	Разрастание внутренней выстилки сердца, соприкасающейся с кровью; иногда поражаются внутренний и средний слои сердечной стенки (эндомиокард)	Стандартных методов лечения нет, так как механизмы этих заболеваний неизвестны. Назначают диуретики и дигоксин для облегчения симптомов	Облегчение симптомов
Врожденные пороки сердца	Недостаточность насосной функции сердца, вызванная врожденными дефектами; нарушение функции сердца может проявиться еще в младенческом или детском возрасте либо позднее	Медикаментозное лечение или хирургическая коррекция	Улучшение работы сердца
Болезни сердца, вызванные нарушением обмена веществ	Дисфункция сердца, вызванная нарушениями физических или химических процессов в организме; наблюдается при заболеваниях щитовидной железы, недостатке тиамина (бери-бери) и избытке железа (гемохроматоз)	Полноценное питание, нормализация гормонального баланса и обмена веществ	Устранение нарушений

наиболее частый объективный признак сердечной недостаточности — периферические отеки. Кардиологическая ассоциация Нью-Йорка выделяет 4 функциональных класса, определяемых по субъективным проявлениям сердечной недостаточности в зависимости от нагрузок той или иной интенсивности:

Класс I. Ограничения физической активности отсутствуют. Обычные физические нагрузки не сопровождаются повышенной утомляемостью, одышкой, сердцебиением или болями в груди.

Класс II. Один или несколько из перечисленных симптомов (утомляемость, одышка, сердцебиение, стенокардия) может возникать в легкой форме на фоне обычных нагрузок. Отмечается легкое ограничение физической активности.

Класс III. Указанные симптомы возникают при меньших нагрузках по сравнению с обычными. Физическая активность значительно ограничена.

Класс IV. Больные испытывают дискомфорт даже в состоянии покоя, дискомфорт усиливается при малейших нагрузках. Симптомы, связанные с сердечной недостаточностью или со стенокардией, могут возникать в состоянии покоя.

В некоторых случаях сердечной недостаточности можно ограничиться изменением образа жизни, в других прибегают к лекарственной терапии или хирургической коррекции, но независимо от этого лечение должно быть индивидуальным. При выборе схемы лечения учитывают тяжесть симптомов, сопутствующие заболевания и характер основного заболевания, обусловившего сердечную недостаточность. Схемы лечения сердечной недостаточности нельзя назвать простыми или взаимозаменяемыми, а успех лекарственной терапии зависит от взаимодействия и взаимопонимания между больным и лечащим врачом.

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Выбор схемы лечения зависит от основного заболевания, ставшего причиной сердечной недостаточности. Сердечную недостаточность подразделяют на категории в зависимости от тяжести симптомов. Больные с менее тяжелыми симптомами могут не нуждаться ни в каком лечении, за исключением рекомендаций по режиму питания и физических нагрузок. Другим больным может понадобиться медикаментозное и хирургическое лечение. Чем бóльше больных выживает после первого инфаркта миокарда и чем большая доля населения имеет возраст, когда заболевания сердца встречаются наиболее часто, тем больше больных с сердечной недостаточностью. В связи с этим разработка методов лечения сердечной недостаточности приобретает все большее значение в кардиологии. Врачи постоянно работают над тем, чтобы замедлить или остановить развитие болезни. Их главная цель — продление жизни и улучшение ее качества.

Нелекарственная терапия

Нелекарственная терапия без хирургического вмешательства включает различные рекомендации, касающиеся диеты и режима.

Смысл рекомендаций по диете — уменьшить нагрузку на сердце, отрегулировать прием жидкости и питание в целом. Поскольку избыточная масса тела увеличивает нагрузку на сердечную мышцу, необходимо снизить массу тела и поддерживать ее на нормальном уровне. Этого можно достичь уменьшением энергетической ценности пищи (см. главу 26). Похудание может также помочь предотвратить или задержать развитие других болезней сердечно-сосудистой системы. Это особенно важно, если у вас повышено содержание холестерина или триглицеридов или вы страдаете артериальной гипертензией или заболеванием коронарных артерий. Проконсультируйтесь со своим лечащим врачом, а также загляните в «The New Living Heart Diet» (Справочник по диетотерапии при болезнях сердца), где вы найдете специальные рецепты и рекомендации по снижению энергетической ценности и жирности пищи, а также по ограничению натрия (в виде поваренной соли) в пище. Ограничение поваренной соли предотвращает усугубление симптомов сердечной недостаточности.

Соленая пища, богатая натрием, вызывает жажду, способствует задержке жидкости в организме. Больные с сердечной недостаточностью часто испытывают сильную жажду, но суточный прием жидкости следует ограничивать тем количеством, которое порекомендует лечащий врач. Когда кровоток слишком замедляется, жидкость накапливается в тканях и возникает отек. Избыток соли или жидкости в пище усугубляет его. Ограничение потребления жидкости часто оказывается неэффективным, если концентрация натрия в крови повышена.

Рекомендуется ограничение или полный отказ от потребления алкоголя, так как он токсичен для миокарда и может вызывать аритмии. Даже в случае кардиомиопатии, вызванной злоупотреблением алкоголем, отказ от алкоголя может привести к ослаблению или даже к полному устранению симптомов.

Раньше считалось, что необходимо исключить регулярное употребление кофе, а сейчас взгляды врачей на этот вопрос изменились и две чашечки кофе в течение дня считаются вполне приемлемыми. Исследования, проведенные кардиологами в Гарварде, показали, что у больных с аритмиями 200 мг кофеина (примерно столько кофеина содержится в двух чашечках кофе) не усугубляют аритмию.

От курения следует отказаться. Всемирная организация здравоохранения рекомендует «категорически воздерживаться от курения» всем больным с сердечной недостаточностью. Поскольку курение является фактором риска не только рака, но и других заболеваний легких, которые часто усугубляют болезни сердечно-сосудистой системы, трудно даже представить себе убедительный аргумент в пользу продолжения курения. Функция легких ухудшается под влиянием возрастающего давления в венозной системе легких, вызванного сердечной недостаточностью. Нарушается взаимосвязь кровотока и вентиляции с выводом жидкости, что вызывает наиболее частый симптом сердечной недоста-

точности — одышку. Курение еще больше усугубляет неспособность легких нормально выполнять свои функции. Кроме того, никотин вызывает уменьшение коронарного кровотока, которое является одним из главных факторов, способствующих застойной сердечной недостаточности.

Больным с сердечной недостаточностью следует стремиться к балансу между покоем и физической активностью. Постельный режим совершенно необходим в случае острой сердечной недостаточности, но уже на ранних стадиях лечения следует стремиться к восстановлению подвижности на доступном больному уровне. Прогулки или езда на велосипеде на небольшие расстояния не только улучшат работу вашей кровеносной системы, но и поднимут ваше настроение. Плавание также очень полезно, а кроме того, оно избавит ваши кости от тряски на неровной мостовой. Работа в саду — хороший способ перейти от состояния покоя к более высоким нагрузкам. Самое главное — установить для себя правильный ритм физических нагрузок и наращивать их постепенно

Лекарственное лечение

Некоторые врачи начинают лечение сердечной недостаточности с нелекарственных средств, а другие считают, что все больные должны начать с комбинации особой диеты и лекарств. Чаще всего сначала используют те лекарства, которые способствуют удалению скопившейся жидкости из тканей (мочегонные средства, или диуретики), увеличивают силу сокращений сердечной мышцы (инотропные средства), а также увеличивают просвет кровеносных сосудов (сосудорасширяющие средства) (табл. 8.2).

Мочегонные средства (диуретики)

Параллельно с ограничением соли и жидкости врачи назначают *диуретики* для долговременного лечения сердечной недостаточности. Диуретики помогают больным избавиться от лишней жидкости, стимулируя выход солей натрия, что приводит к увеличению количества мочи. Правильно подобранный и аккуратно принимаемый диуретик эффективно снижает отеки щиколоток и голеней и помогает больному дышать глубже.

Чаще всего назначают тиазидные диуретики мягкого действия, помогающие снижать высокое АД. Петлевые диуретики дают более сильный эффект, и их чаще назначают больным с тяжелой сердечной недостаточностью. Третий тип диуретиков, калийсберегающие диуретики, как следует из названия, способствуют выведению излишков жидкости из организма, не снижая содержания калия. Диуретики этого типа обычно назначают параллельно с каким-либо из диуретиков первых двух типов. Тиазидные и петлевые диуретики иногда назначают одновременно. Все эти диуретики принимают внутрь, а иногда их вводят путем инъекций или внутривенных капельных вливаний. Во время приема диуретиков необходимо постоянно следить за массой тела и некоторыми лабораторными показателями, чтобы не допускать уменьшения объема крови и опасного снижения содержания калия, натрия и магния.

Застойная сердечная недостаточность и соли натрия в пище

Когда в результате застойной сердечной недостаточности ухудшается кровообращение, органы, нуждающиеся в притоке крови для нормального функционирования, не могут работать с прежней эффективностью. В отсутствие нормальной работы сердечной мышцы почки не могут удалять из организма излишки жидкости и растворенные в ней соли натрия. Таким образом, натрий не выводится, а накапливается в тканях. Мочегонные средства способствуют уменьшению отеков благодаря удалению жидкости вместе с растворенными в ней солями натрия. Чтобы еще больше снизить насыщение тканей солями натрия и уменьшить зависимость от диуретиков, врачи иногда советуют ограничивать потребление натрия с пищей. Больным с сердечной недостаточностью, которые нуждаются в госпитализации, количество натрия ограничивают 1–2 г/сут.

После выписки из больницы пациентам приходится самим следить за потреблением натрия. Врачи или диетологи могут предоставить больному список продуктов, рекомендуемых и запрещенных к употреблению. Возможно, врач разрешит вам есть любые свежие и мороженые овощи, которых вам захочется, но предупредит, что следует воздерживаться от консервированных овощей, если на них нет пометки о пониженном содержании натрия. Закон обязывает производителей пищевых продуктов и лекарственных средств соблюдать определенное количество солей натрия в продукции с соответствующей маркировкой. Если продукт помечен «Sodium free» или «No sodium» (без натрия), это означает, что в 1 порции продукта содержится меньше 5 мг натрия, маркировка «Very low sodium» (очень низкое содержание натрия) означает не больше 35 мг натрия, а «Low sodium» (низкое содержание натрия) — не больше 140 г натрия в 1 порции продукта. Другие маркировки менее надежны. «Reduced salt» (пониженное содержание натрия) означает, что в данном продукте солей натрия на 25% меньше, чем обычно. «Unsalted», «No salt added» или «Without added salt» (несоленые) означает, что в процессе приготовления продукта поваренной соли не добавляли, следовательно, в нем содержится только естественное количество солей натрия. Даже маркировка «Salt free» (без соли) говорит только о том, что в процессе приготовления продукт не солили. Лучший способ определить, какое количество натрия содержится в пище, которую вы едите, это сложить миллиграммы натрия в каждой порции (показано на этикетках, которыми снабжены продукты). Содержание натрия более чем в 1000 пищевых продуктов, рецепты блюд с низким содержанием натрия, а также информация о том, как подбирать продукты с низким содержанием натрия дома и вне его, представлены в «The New Living Heart Diet».

Лекарства, которые отпускаются без рецептов, и другие средства, обычно продающиеся в аптеках (микстуры от кашля, слабительные, зубные пасты и порошки), могут существенно увеличивать поглощение солей натрия.

Таблица 8.2

Лечение сердечной недостаточности с помощью мочегонных, инотропных и сосудорасширяющих средств

Международное название	Патентованное название	Свойства	Предостережение
		МОЧЕГОННЫЕ СРЕДСТВА	
Тиазидные диуретики:		Уменьшают отеки и снижают АД, стимулируя выведение жидкости почками	Прием любого диуретика может вызвать нарушения сердечного ритма, кожные высыпания и ухудшение слуха
хлортиазид	Диурил		
гидрохлортиазид	Эсидрикс, гидродиурил, оретик микрокс,		
метолазон	Зароксолин		
Петлевые диуретики:			
фуросемид	Лазикс, ло-аква		
этакриновая кислота			
буметанид	Бумекс		
Калийсберегающие диуретики:			
амилорид	Мидамор		
спиронолактон	Альдактон, спироназид		
триамтерен	Дирениум		
		ИНОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА	
Сердечные гликозиды:		Усиливают сердечные сокращения и выравнивают нарушения сердечного ритма	У небольшого числа больных могут возникнуть серьезные побочные эффекты, включая аритмии и снижение уровня калия
дигоксин	Ланоксин, ланоксикапс		
дигитоксин (используется очень редко)	Кристодигин		
Симпатомиметики:			
дофамин		Усиливает сердечные сокращения и стабилизирут состояние больных с гипотензией	Следует обязательно следить за гемодинамическими и кардиографическими показателями
добутамин	Добутрекс	Усиливает сердечные сокращения, расширяет сосуды и увеличивает сердечный выброс	Может повыситься частота сердечных сокращений
Ингибиторы фосфодиэстеразы:		Усиливают сердечные сокращения и расширяют сосуды	Необходимо постоянное наблюдение, так как возможны гипотензия, аритмии и снижение уровня тромбоцитов
амринон	Инокор		
мильринон	Примакор		

СОСУДОРАСШИРЯЮЩИЕ СРЕДСТВА

Ингибиторы АПФ:		Снижают вазоконстрикцию, улучшают кровоснабжение жизненно важных органов, уменьшают риск снижения уровня натрия и калия и уменьшают небольшие отеки	Необходимо следить за функцией почек и изменениями лабораторных показателей. Могут появиться кожные высыпания или волдыри, а также нарушение вкусовых ощущений
каптоприл	Капотен		
эналаприл	Вазотек		
лизиноприл	Принивил, зестрил		
хинаприл	Аккупро		
Нитраты:		Уменьшают дыхательную недостаточность и расширяют коронарные артерии, но привыкание к этим препаратам может помешать их длительному применению. Прием нитратов одновременно с гидралазином снижает смертность у больных с сердечной недостаточностью	Может развиться гипотензия
эритритила тетранитрат	Кардилат		
изосорбида динитрат	Изордил, сорбитрат		
Гидралазин	Апресолин, алазин, новогилазин	Снижает регургитацию крови при болезнях сердечных клапанов, расширяет сосуды	Могут возникнуть учащенное сердцебиение и волчаночный синдром
Адреноблокаторы:		Расширяют сосуды и помогают устранить гипертензию	
α-адреноблокаторы:			
празозин	Минипресс		
доксазозин			
β-адреноблокаторы (эффект при некоторых заболеваниях еще недостаточно изучен)		Улучшают состояние больных при некоторых заболеваниях, вызвавших сердечную недостаточность	
атенолол	Тенормин		
метопролол	Лопресор		
Антагонисты кальция:		Предотвращают поступление кальция в клетки миокарда, способствуют диастолическому расслаблению, увеличивают толерантность к физической нагрузке	Первые препараты — антагонисты кальция — были менее эффективными в лечении сердечной недостаточности, чем те, что были разработаны позже
амлодипин	Норваск		
фелодипин	Плендил		

Примечание. Список патентованных препаратов дан исключительно в ознакомительных целях, и его ни в коем случае не следует воспринимать как директивный.

Суточные дозы некоторых антацидов (средства, нейтрализующие кислую среду желудка) могут содержать до 700 мг натрия. Внимательно читайте надписи на этикетках. Если вы собираетесь принимать препараты, 1 доза которых содержит более 80 мг натрия, лучше посоветуйтесь с врачом.

Заменители соли не следует применять без консультации врача. Обычно в качестве заменителей соли используют хлорид калия. Хотя во многих случаях хлорид калия полезен, поскольку позволяет компенсировать потери калия в результате приема диуретиков и может помочь снять угрозу отравления сердечными гликозидами, иногда избыток калия опасен. Ваш лечащий врач определит, можете ли вы употреблять заменители соли.

Инотропные средства

Инотропные (от греч. ис, инос — мускул, волокно, *тропос* — поворачивать, влиять, направлять) средства изменяют силу мышечных сокращений. Таким образом, инотропные средства воздействуют на сердечную мышцу, заставляя ее сокращаться с большей силой.

Сердечные гликозиды широко используются в кардиологии, особенно часто применяют дигоксин, который подобно дигиталину был изначально выделен из листьев наперстянки. Дигоксин способствует усилению сокращений сердечной мышцы и, следовательно, нормальной работе сердца как насоса. Поскольку дигоксин снижает частоту сердечных сокращений, он наиболее эффективен у больных с нарушением синхронности работы предсердий и желудочков (мерцательная аритмия), увеличением или расширением левого желудочка или нарушением систолической функции.

Возможно, основные эффекты дигоксина при сердечной недостаточности, помимо его воздействия на частоту сердечных сокращений при мерцательной аритмии, обусловлены коррекцией нарушенного нейрогуморального равновесия. Дигоксин — инотропное средство мягкого действия, он усиливает насосную функцию сердца, тем самым способствуя улучшению кровоснабжения организма. Дигоксин наиболее эффективен у больных с тяжелой сердечной недостаточностью. Показано, что он повышает толерантность к физической нагрузке. Больные, получающие дигоксин, должны находиться под постоянным наблюдением врача, поскольку слишком высокий уровень дигоксина в крови способен вызвать аритмию, падение уровня калия и кислорода в крови, а также другие осложнения.

Результаты клинических испытаний, в которых принимали участие около 7000 больных с сердечной недостаточностью и нормальным синусовым ритмом, проведенных в 302 медицинских центрах США и Канады с 1991 по 1995 г. (Клинические испытания группы по исследованию действия сердечных гликозидов), не выявили различий смертности больных, принимающих сердечные гликозиды, и больных, получавших плацебо (неактивное вещество). Введение сердечных гликозидов снижало частоту госпитализаций и улучшало качество жизни. Несмотря на неспособность дигоксина повлиять на исход сердечной недостаточности, для большинства больных он остается безопасным, эффективным и недорогим

Секретное средство старой матушки Хаттон

Дигиталин впервые выделил из листьев наперстянки английский врач Уильям Уизеринг (1741–1799). Уизеринг был единственным сыном аптекаря в Шропшире, он сначала выучился на аптекаря, а уже затем получил медицинское образование. Таким образом, ему были хорошо известны процессы приготовления препаратов из лекарственных растений. Всю свою жизнь он сочетал ботанические изыскания с обширной медицинской практикой в Бирмингеме. Наперстянку (растение, цветки которого по форме напоминают наперсток) применяли в Англии как народное средство от кожных болезней и эпилепсии по меньшей мере в течение двух столетий. Упоминание об использовании наперстянки валлийцами в качестве наружного средства восходит к XIII веку. Уизеринг обнаружил, что наперстянка входит в рецептуру многих секретных составов, которые известная в тех местах знахарка старая матушка Хаттон использовала для лечения водянки (теперь мы называем водянку отеком). Уизеринг ошибочно считал, что наперстянка дает благотворный эффект при водянке, стимулируя диурез, а не оказывая кардиотоническое действие, и все же его труд «О наперстянке и некоторых способах ее применения в медицине», опубликованный в 1785 г., стал классическим для кардиологов. Уизеринг применял наперстянку в виде высушенных листьев или настоя листьев. Ему удалось уменьшить токсичность препаратов, давая больным по 1 грану (64,8 мг) наперстянки 2 раза в день в смеси с опиумом.

Дигиталин был выделен из растения Digitalis purpurea (наперстянка пурпуровая). Дигитус по-латыни означает палец, а дигиталибум — наперсток. Немецкое название этого растения также означает наперсток, а английское — палец от перчатки. Дигоксин — препарат наперстянки, который наиболее широко применяется в наше время. Он был впервые экстрагирован из растения D. lanata в 1930 г. Другой известный препарат наперстянки, который редко используется в наши дни, это дигитоксин, изначально выделенный из D. purpurea, D. lanata или других видов дигиталиса. Препараты дигиталиса известны и как яды, поскольку чрезмерная доза дает выраженный токсический эффект. Уизеринг описал мужчину, который «едва не простился с жизнью», когда его жена (с самыми добрыми намерениями) дала ему крепкий отвар наперстянки для облегчения астмы. В детективных романах, в том числе в романах Агаты Кристи и Дороти Сэйерс, убийцы часто расправляются со своими жертвами с помощью наперстянки или ее препаратов.

средством, облегчающим состояние. Таким образом, дигоксин обычно назначают для облегчения симптомов, не поддающихся лечению препаратами, снижающими риск летального исхода, например ингибиторами АКФ и β-блокаторами.

Другие инотропные препараты включают симпатомиметики дофамин и добутамин, а также ингибиторы фосфодиэстеразы амринон и мильринон. Все эти препараты улучшают способность сердца перекачивать кровь, большинство из

них оказывает сосудорасширяющее действие. Инотропные средства вводят путем вливания и при этом постоянно контролируют электрокардиографические и гемодинамические (пульс и АД) показатели.

Сосудорасширяющие препараты

Когда по артериям к сердцу поступает меньше крови, чем ему необходимо, врачи назначают сосудорасширяющие препараты. Благодаря сосудорасширяющим препаратам снижается сопротивление периферических сосудов кровотоку, что приводит к снижению АД, а также ослаблению нагрузки на сердце, снижению его потребности в артериальной крови, насыщенной кислородом и питательными веществами, и способствует нормализации частоты сердечных сокращений.

Сосудорасширяющие средства называют краеугольным камнем лечения сердечной недостаточности, они могут снижать как преднагрузку на сердце (давление наполнения желудочков), так и посленагрузку (высокое сосудистое сопротивление) или и то и другое. Из сосудорасширяющих препаратов наиболее известны ингибиторы АКФ. Такие ингибиторы АКФ, как каптоприл, эналаприл, лизиноприл и хинаприл, назначают внутрь; их иногда применяют после лечения другими сосудорасширяющими препаратами, вводимыми внутривенно в условиях больницы.

Нитраты также способствуют уменьшению застоя в системных и легочных венах и снижению АД. Нитраты в комбинации с гидралазином способствуют продлению жизни больных с сердечной недостаточностью.

В 70-х годах было установлено, что снижение сократительной способности является компенсаторной реакцией сердца на дистресс (тяжелое недомогание), смыслом которой становится сбережение энергии. α- и β-адреноблокаторы направлены против активации симпатической нервной системы. Показано, что они повышают выживаемость, а также уменьшают симптомы сердечной недостаточности, способствуя усилению сократительной способности и полноценному расслаблению сердечной мышцы.

Вспомогательное кровообращение и пересадка сердца

Когда лекарственного лечения оказывается недостаточно для устранения клинических проявлений сердечной недостаточности, приходится прибегать к различным способам вспомогательного кровообращения или решать вопрос о трансплантации сердца. Во вспомогательном кровообращении нуждаются больные, у которых сердечная недостаточность сопровождается значительным снижением АД, ведущим к нарушению перфузии жизненно важных органов и представляющим угрозу для жизни. Некоторые больные нуждаются во вспомогательном кровообращении на время, пока у них восстановится нормальная функция сердца. Другим больным, чье состояние требует более серьезного вмешательства, в частности трансплантации сердца, может потребоваться вспомогательное кровообращение до момента этого вмешательства. Для вспомогательного кровообращения используют аппараты двух типов — внутриаортальный баллонный насос и искусственные желудочки (на рис. 8.3 показаны два искусственных

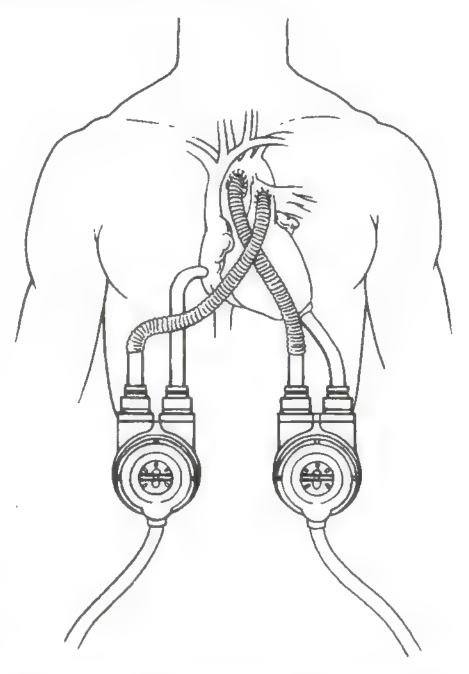


Рис. 8.3. Подключаемый снаружи двухжелудочковый аппарат вспомогательного кровообращения.

желудочка, подключенных к сердцу снаружи, которые облегчают работу левого и правого желудочков сердца). Благодаря техническому прогрессу в этой области такие аппараты могут работать довольно долго, что повышает выживаемость больных. Более полное описание таких аппаратов, а также пересадки сердца, о которой сказано ниже, представлено в главе 24.

В тех случаях, когда интенсивное медикаментозное лечение не приносит облегчения больным с тяжелой сердечной недостаточностью, рассматривают вопрос о трансплантации сердца. Показания к трансплантации ставят на основании тяжести поражения сердца и перспективы восстановления больного после операции. Больные, которым показана трансплантация, в идеале не должны страдать такими заболеваниями, которые могут нарушить восстановление после операции или вызвать осложнения. К сожалению, ежегодно многие больные в США умирают, не дождавшись донорского сердца для трансплантации.

Другие способы лечения сердечной недостаточности

Другие способы лечения сердечной недостаточности включают вальвулопластику и иссечение или дренирование околосердечной сумки, или перикарда. Поражение клапанов левых камер сердца — митрального клапана и клапана аорты — чаще всего вызывает сердечную недостаточность и требует реконструкции или протезирования. Поражение клапанов может проявиться в их уплотнении или кальцификации (отложение нерастворимых солей кальция), что не дает им возможности открываться в полном объеме или предупреждать обратный ток крови (регургитацию). *Вальвулопластика* — это восстановление клапана путем его расширения с помощью катетера с надувным баллоном либо с помощью хирургической коррекции. Для замены клапана используют механические или биологические протезы, сделанные из клапанов сердца животных либо взятые от трупов. При протезировании клапанов следует опасаться не реакции отторжения, а инфекции независимо от того, из какого материала изготовлены клапаны (металл, синтетические материалы или живая ткань).

При сердечной недостаточности жидкость может скапливаться не только в конечностях или в легких, но и в перикарде, что приводит к сдавлению сердца

и мешает его сократительной функции. При этом состоянии, которое называется тампонадой сердца, необходимо обеспечить отток жидкости из перикарда, введя в него иглу (*пункция*, или *парацентез перикарда*). В некоторых случаях при тампонаде сердца показано хирургическое рассечение перикарда (*перикардиотомия*), а при воспалении перикарда, приводящем к констриктивному перикардиту, прибегают к *перикардэктомиии* (удалению перикарда).

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Если у вас сердечная недостаточность, то для того, чтобы улучшить качество вашей жизни, ваш лечащий врач может потребовать, чтобы вы изменили характер питания, уровень физических нагрузок и другие аспекты вашего образа жизни. Предложенная вам схема лечения, возможно, будет включать некоторые из рассмотренных выше лекарств. Обычно назначают мочегонные и сосудорасширяющие препараты, а также сердечные гликозиды с целью уменьшить отеки, увеличить просвет кровеносных сосудов для улучшения кровообращения, а также усилить сократимость миокарда. Иногда возникает необходимость хирургического вмешательства. Врач может порекомендовать вам аортокоронарное шунтирование для восстановления кровоснабжения сердечной мышцы или чрескожную баллонную ангиопластику коронарных артерий. В некоторых случаях для решения всех или некоторых проблем может понадобиться восстановление или протезирование одного или нескольких сердечных клапанов.

Цель всех этих методов лечения — способствовать улучшению вашего самочувствия, снизить или устранить дальнейшее ухудшение функций вашего сердца и кровеносных сосудов, а также свести к минимуму то отрицательное воздействие и те ограничения, которые ваше заболевание накладывает на вашу жизнь. Все возникающие у вас вопросы вы должны обсудить со специалистами, участвующими в вашем лечении. Вы должны выяснить, какие ограничения, относящиеся к вашей работе, занятиям спортом или планам на отдых, необходимы в вашем случае. Больные часто спрашивают, опасны ли половые сношения при сердечной недостаточности, не являются ли они чрезмерной нагрузкой. Ваш лечащий врач поможет вам найти ответы на все эти вопросы.

Помимо снижения риска дополнительного поражения сердца, врач, возможно, предложит вам принять меры по снижению риска легочных инфекций. Ежегодные прививки против гриппа и пневмонии являются полезными профилактическими мерами.

Попросите ваших родных и близких помочь вам вести как можно более полноценную жизнь при вашем заболевании. Диагноз сердечной недостаточности, необходимость медикаментозного лечения или хирургического вмешательства, не говоря о серьезных изменениях привычного образа жизни, могут оказаться слишком тяжелым испытанием. Не думайте, что вы должны переживать свою болезнь в одиночестве. Психологическая адаптация ко всем этим изменениям

в жизни, включая принятие себя таким, каков ты есть, может стать серьезной эмоциональной проблемой, с которой легче справиться с помощью тех, кого вы любите и кому доверяете. Зачастую ваши близкие хотят вам помочь, но не знают, как. Будьте откровенны с ними. Не забывайте, что изменения в вашей жизни затронут и их жизнь, поэтому совместные усилия могут помочь и им, и вам.

Кроме ваших родных и близких, вам может понадобиться дополнительная поддержка, чтобы правильно и конструктивно реагировать на свой диагноз и назначенное лечение. Профессиональный психолог, работник медико-социальной службы при клинике или больнице, а также группа поддержки дадут вам возможность выразить и проанализировать свои чувства. Эти специалисты и группы также могут предоставить вам дополнительную информацию о вашей болезни, которая поможет вам справиться с ней. Люди по-разному реагируют на угрозу своему здоровью; некоторым всегда будет казаться, что они слишком мало знают о своей болезни и способах ее лечения, а другие считают, что чем меньше они знают, тем лучше. Подумайте, какой из этих подходов больше вам подойдет, что поможет вам легче справиться со своей болезнью, а специалистам и вашей семье — лучше понимать ваши проблемы.

ДУМАЯ О БУДУЩЕМ

Прогноз сердечной недостаточностьи зависит от многих факторов, включая возраст, характер и тяжесть основного заболевания, возможность его полного излечения и связанные с этим проблемы. Для тех, кто исправно выполняет рекомендации врача, относящиеся к диете и образу жизни, принимает лекарства строго по схеме, предписанной врачом, и постоянно работает над тем, чтобы улучшить состояние своего здоровья, прогноз в целом лучше, чем у тех, кто выполняет рекомендации врача нерегулярно или от случая к случаю. Иногда отсутствие мотивации, знаний или денег удерживает больных с сердечной недостаточностью от выполнения рекомендаций врача. Иногда культурные традиции также не дают возможности больным внести предписанные серьезные изменения в образ жизни, включая питание, и придерживаться схемы приема лекарственных препаратов. Расскажите вашему лечащему врачу обо всех трудностях, которые вы можете предвидеть. Это поможет заранее устранить препятствия на пути к тому, чтобы исправно следовать схеме лечения, облегчить проявления вашей болезни и продлить вашу жизнь.

Если у вас тяжелая сердечная недостаточность, вы должны серьезно подумать над тем, какие меры следует принять, когда возникнет необходимость в госпитализации. Возможно, следует заранее решить, что делать в случае экстренной госпитализации: кому позвонить, кого попросить последить за домом или выполнять ежедневные домашние обязанности.

Заблаговременные распоряжения в виде законного документа с особыми инструкциями об уходе за вами в экстренной ситуации, а также о реанимацион-

ных мероприятиях оформляются на тот случай, если вы будете не в состоянии высказать их. Государственные законы определяют, каким образом могут быть использованы заблаговременные распоряжения. Поговорите с вашим адвокатом, с членами вашей семьи, а также со специалистами, которые с вами работают, о тех заблаговременных распоряжениях, которые вы хотели бы сделать.

Медицинское сообщество прилагает все усилия для того, чтобы облегчить больным тяжкое бремя сердечной недостаточности. Эти усилия прослеживаются в темах конференций Американской кардиологической ассоциации, а также в проектах Национального института сердца, легких и крови, включая организованную в 1992 г. службу, заложившую основы 5 Специализированных исследовательских центров сердечной недостаточности, а также Особой комиссии, созданной в 1996 г. Особая комиссия 1996 г. считает, что в недалеком будущем мы увидим значительные успехи в понимании механизма возникновения сердечной недостаточности и в ее лечении. Новые направления исследования включают модели сердечной недостаточности с использованием трансгенных мышей, использование трансплантатов, взятых от крупных млекопитающих с модифицированным геномом, методы клеточной трансплантации для улучшения сердечной функции, новые достижения в области генных векторов, а также выявление эндогенных регуляторов, влияющих на развитие сердечной недостаточности.

ВЫВОДЫ

Сердечная недостаточность может возникать по разным причинам, а ее лечение должно быть индивидуальным. Основа лечения сердечной недостаточности — лекарственная терапия. Качество жизни больных может быть значительно улучшено, если они соблюдают диету, помогают своему кровообращению дозированной физической нагрузкой и строго следуют схеме медикаментозного лечения, предписанной врачом. Застойная сердечная недостаточность может вызвать необходимость и лекарственного, и хирургического лечения, но даже эти меры не всегда могут повлиять на неблагоприятный отдаленный прогноз. Трансплантация сердца проводится только у очень небольшого числа больных с сердечной недостаточностью, хотя показатели выживаемости свидетельствуют о том, что эта редкая операция способна эффективно продлевать жизнь. Подбор совместимых доноров и реципиентов расширяет возможности трансплантации сердца. Необходимо еще раз подчеркнуть, что больные с сердечной недостаточностью должны следовать рекомендациям своего врача, найти способы включить в свою жизнь полезные для здоровья привычки, а также облегчить бремя болезни, заранее планируя возможные шаги в экстренных ситуациях и разделяя трудности со своими близкими.

Глава 9

Нарушения ритма сердца

Сердце не только неутомимая мышца, не только мощный насос. Оно также маленькая электростанция, удивительный электрический генератор, работающий без какой-либо внешней настройки более 70 лет.

Свое начало электрический импульс берет в проводящей системе сердца. Он пробегает по проводящим путям из специализированных мышечных клеток с определенной ритмичностью, как бы задавая такт сердечным сокращениям. Зарождаясь в синусовом узле, называемом также центром автоматизма первого порядка или водителем ритма (пейсмекер), эти импульсы стремительно движутся по определенному маршруту, подавая сигнал, запуская сокращение каждой камеры сердца.

Любое изменение места зарождения импульса или пути следования ведет к аритмиям — нарушению ритма сердечных сокращений. Аритмии могут быть безвредными, но могут угрожать жизни больного. Их возникновение может быть обусловлено как внешними, так и внутренними причинами. Примерами внешних причин нарушения или срыва правильного ритма могут быть чрезмерное утомление, большая физическая нагрузка, эмоциональный стресс, курение, обильное питье, а также употребление средств, стимулирующих сердечную деятельность (кофеин, кокаин), а также противоотечных препаратов (препараты от насморка, мочегонные). Даже некоторые лекарственные средства, предназначенные для лечения нарушений ритма, сами могут вызвать аритмии.

К патологическим состояниям, увеличивающим риск возникновения аритмий, относятся врожденные пороки сердца, нарушение электролитного баланса (уровень натрия, магния и кальция), заболевания щитовидной железы, воспалительные заболевания, а также расстройства функции вегетативной нервной системы, посылающей импульсы по нервным волокнам от головного и спинного мозга к сердцу.

Среди причин, вызывающих аритмии, наиболее важное значение имеют приобретенные заболевания сердца. Поражение коронарных артерий, инфаркт миокарда, стойкая артериальная гипертензия, а также операции на сердце и инвазивные исследования могут вызвать аритмии. Рубцовая ткань, очаги ишемии некроза в миокарде могут изменять ход электрической волны возбуждения и вызывать нарушение ритма. Частота нарушений ритма увеличивается с возрастом.

Чтобы понять, как возникают аритмии и как можно повлиять на них, попробуем уяснить, как осуществляется ритмичная работа сердца.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА

Последовательным, ритмичным наполнением и сокращением 4 камер сердца управляет электрический сигнал, берущий начало в самом сердце. Электрический импульс спонтанно возникает в синусово-предсердном узле, расположенном в верхней стенке правого предсердия. Этот узел называют также первичным водителем ритма, а также центром автоматизма первого порядка. Электрический импульс, генерируемый синусово-предсердным узлом, распространяется в виде волны возбуждения сверху вниз по предсердиям, инициируя их сокращение. Далее волна электрической активности проходит через атриовентрикулярный (АВ) (предсердно-желудочковый) узел — вторичный водитель ритма, или центр автоматизма второго порядка. В этом узле электрический импульс задерживается на 1/5 с, прежде чем пройти к желудочкам сердца. Эта физиологическая задержка очень важна, так как позволяет желудочкам получить больший объем крови из предсердий.

Миновав АВ-узел, импульс очень быстро поступает в проводящую систему Гиса–Пуркинье. Эта система представляет собой сеть специализированных волокон, образующих пучок Гиса, который разветвляется на правую и левую ножки, завершающиеся волокнами Пуркинье. Волокна Пуркинье передают импульс сократительному миокарду, вызывая систолу желудочков.

Весь путь импульса от синусово-предсердного узла до волокон Пуркинье длится менее 1 с. За этот короткий промежуток времени сердце наполняется кровью и выталкивает часть ее. Оно прокачивает лишенную живительного кислорода кровь в легкие, а поступающую из легких кровь, обогащенную кислородом, — в самые отдаленные части тела. У пожилых людей в норме в состоянии покоя синусово-предсердный узел генерирует электрический импульс 65–75 раз в минуту. Этот процесс продолжается ритмично, минута за минутой, день за днем в течение всей жизни.

Однако иногда нормальный ритм сердца сбивается. Ряд внешних и внутренних факторов и обстоятельств может вызвать нарушение ритма сердца. В зависимости от механизмов нарушения регулярности электрического сигнала можно выделить 3 основные группы аритмий: фокальные аритмии, аритмии типа ри-энтри и блокады сердца.

Фокальные аритмии (их часто называют эктопическими) возникают тогда, когда группа клеток или патологический очаг в миокарде начинает автономно генерировать электрические импульсы. Клетки проводящей системы способны к спонтанной деполяризации, т.е. имеют собственный автоматизм. Это позволяет им выступать в роли водителя ритма в случае слабости синусово-предсердного узла или в случае задержки передачи электрического сигнала где-либо на пути его следования. Хотя эти удивительные запасные водители ритма могут сыграть в некоторых случаях спасительную роль, они способны выйти из-под контроля синусового узла и взять управление сердечным ритмом на себя. Это приводит к несогласованным сокращениям предсердий и желудочков сердца.

При аритмиях типа ри-энтри электрический импульс оказывается как бы в заколдованном круге. Он встречается с препятствием в проводящей системе и обходит его по дополнительным или окольным путям, а затем возвращается назад, совершая непрерывное круговое движение.

При блокадах сердца нарушается нормальная передача импульса. (Термин «блокада сердца» применяется также для обозначения вариантов нарушения внутрижелудочковой проводимости.) Электрические импульсы, исходящие из синусово-предсердного узла, наталкиваются в пути на препятствие (блокада) в проводящей системе, замедляющее или даже прерывающее их дальнейшее распространение. Возникает необходимость в поддержании эффективных ритмичных сокращений сердца. В связи с неспособностью синусово-предсердного узла управлять сердечным ритмом нижележащие дублирующие водители ритма в желудочках начинают генерировать свои собственные электрические разряды для поддержания сокращений желудочков. Частота этих разрядов существенно меньше частоты разрядов синусово-предсердного узла и составляет 30–40 в минуту, поэтому насосная функция сердца нарушается.

Хотя многие нарушения ритма сердца безвредны и бывают на удивление часто, некоторые их виды весьма опасны и могут вызвать остановку сердца и смерть.

Сначала мы расскажем о безопасном учащении и замедлении сердечных сокращений, а также о перебоях, сердцебиении, которое каждый из нас, возможно, ощущал в течение жизни. Затем мы рассмотрим более серьезные нарушения ритма, известные как наджелудочковые и желудочковые тахикардии. В завершение остановимся на блокадах сердца и их проявлениях и синдроме слабости синусового узла, который является одним из наиболее частых показаний к имплантации искусственного водителя ритма у людей пожилого возраста.

АРИТМИИ, НЕ УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ

Каждый человек, возможно, испытывал ощущение замирания сердца или учащенное сердцебиение, особенно при волнении или испуге. Эти случайные и непродолжительные отклонения нормального ритма сердца не опасны. В большинстве случаев это проявление нормальной функции сердца, которое приспосабливается к изменяющейся активности человека учащением ритма при физической нагрузке и эмоциональном возбуждении и урежением ритма во время отдыха и сна.

Тахикардия («тахи» означает быстро, «кардия» — сердце) — учащение сердечных сокращений в состоянии покоя более 100 в минуту. Брадикардия («бради» — медленно) означает более медленный, чем в норме, ритм сердца (менее 50 в минуту). Однако брадикардия с частотой сердечных сокращений менее 60 в минуту бывает у хорошо тренированных спортсменов.

Врачи называют нормальное ускорение или замедление сердечного ритма, обусловленное изменяющимися потребностями организма в течение дня, сину-

совой тахикардией и синусовой брадикардией. Синусовая тахикардия и синусовая брадикардия — проявление обычной работы синусово-предсердного узла — главного водителя ритма, который ускоряет или замедляет сердечный ритм в зависимости от потребностей организма в кислороде.

Два других обычно не опасных нарушения ритма включают преждевременные возбуждения предсердий (предсердные экстрасистолы) и желудочков (желудочковые экстрасистолы). Экстрасистолы могут сопровождаться чувством замирания сердца или ударов в груди и чаще вызываются внешними причинами, например курением, неумеренным употреблением крепкого чая, кофе, а также бесконтрольным приемом стимуляторов и противоотечных средств. Желудочковые экстрасистолы встречаются чаще, чем предсердные. Время от времени они возникают почти у каждого человека. Однако причиной желудочковых экстрасистол часто является ишемическая болезнь сердца.

Хотя желудочковые экстрасистолы обычно не опасны, люди, у которых они наблюдаются часто, имеют повышенный риск возникновения более серьезных желудочковых аритмий. У больных ишемической болезнью сердца групповые экстрасистолы могут вызвать угрожающие жизни нарушения ритма.

В целом можно утверждать, что редкие, единичные экстрасистолы не должны быть поводом для беспокойства, но если они возникают часто и повторяются в течение нескольких секунд, обязательно обратитесь к врачу. К любым необычным ощущениям в груди следует отнестись с повышенным вниманием.

НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Стойкая тахикардия — учащенное, иногда неровное сердцебиение, продолжающееся длительное время. Это более серьезное нарушение ритма, требующее врачебного наблюдения и лечения. При очень частом ритме сокращений желудочки не успевают наполниться кровью, что снижает насосную функцию сердца. Это нарушение ритма классифицируют в зависимости от места возникновения патологической импульсации в сердечной мышце. Определение источника тахикардии очень важно: оно определяет необходимость вмешательства врача, выбор метода лечения и позволяет составить отдаленный прогноз. При наджелудочковых тахикардиях (НЖТ) источник расположен выше желудочков. Желудочковые тахикардии более опасны, аритмогенный очаг при них локализуется в миокарде желудочков.

НЖТ могут быть проявлением заболевания сердца или легких, они также могут возникать после хирургических вмешательств у больных с легочной или сердечно-сосудистой патологией. Как правило, этот вид тахикардии не опасен для жизни, если нет органического поражения сердца и если его функция не нарушена тяжелым поражением других органов. В одних случаях НЖТ проявляется в виде кратковременного дискомфорта в груди и не требует какого-либо вмешательства, в других требуется лекарственная терапия или лечение други-

ми методами. Тем не менее во всех случаях при стойком нарушении ритма необходимо тщательное обследование.

НЖТ — частый вид аритмий, которые весьма разнообразны. Так называемые предсердные пароксизмальные тахикардии начинаются и прекращаются внезапно. Они встречаются часто и включают узловую реципрокную и узловую возвратную тахикардию. При непораженной сердечной мышце такие тахикардии вполне доброкачественны. Приступы пароксизмальных предсердных тахикардий могут расстраивать и пугать больных. Восстановить правильный ритм сердца помогают покой, легкий массаж шеи в области сонной артерии, прием β-блокаторов, например атенолола. В поддержании этих тахикардий участвует АВ-соединение, которое располагается в верхнем отделе перегородки сердца. Они обычно не обусловлены поражением сердечной мышцы.

Одним из видов пароксизмальной НЖТ является синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, который характеризуется преждевременным возбуждением желудочков сердца. При этом синдроме возбуждение начинается, как обычно, в синусовом узле, но переходит на желудочки в обход нормальных проводящих путей, соединяющих предсердия и желудочки. Такие добавочные пути обычно представляют собой врожденную аномалию, хотя приступы тахикардии могут возникнуть в любом возрасте. Этот синдром можно диагностировать при электрокардиографическом исследовании.

Больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта часто удается вылечить, если выявить и прервать добавочные проводящие пути. У некоторых больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта и НЖТ методом выбора является катетерная деструкция анатомического субстрата аритмии.

К НЖТ относится и предсердная тахикардия. Она вместе с фибрилляцией и трепетанием предсердий часто обусловлена заболеваниями сердца, например ранее перенесенным инфарктом миокарда, пороками сердца. Ее причинами могут быть также метаболические нарушения (злоупотребление кофе, крепким чаем, алкоголем, часто вместе с курением), а также переутомление и нервное перенапряжение. К врачу следует обратиться в самом начале возникновения аритмии. Желательно, чтобы врач объяснил больному механизмы, вызывающие тахикардию, способы ее устранения и предложил наиболее подходящее лечение.

Трепетание предсердий проявляется на ЭКГ характерными частыми зубцами *P*. При трепетании предсердия сокращаются с частотой 250–400 в минуту. Желудочки защищены от таких частых импульсов АВ-соединением, в котором гасится бóльшая часть предсердных импульсов, а к желудочкам проводится лишь каждый 2–4-й импульс. Насосная функция сердца, как правило, ухудшается, человек испытывает слабость, возможны обмороки. Фибрилляция или мерцание предсердий — одно из наиболее частых нарушений ритма. Она развивается у пациентов с заболеваниями сердца, легких, нарушением обмена веществ, но изредка наблюдается у здоровых людей. Ишемическая болезнь сердца, ревматизм, пролапс митрального клапана, повышенная функция щитовидной железы — наиболее частые причины возникновения мерцательной аритмии.

Частота случаев мерцательной аритмии увеличивается с возрастом, достигая 10% у людей старше 75 лет.

При мерцании предсердий через АВ-узел проводятся очень частые нерегулярные электрические импульсы, вызывающие неритмичные и недостаточно эффективные сокращения желудочков. Больные с мерцанием предсердий часто отмечают дискомфорт в груди в виде боли, сердцебиения, чувства замирания сердца, головокружение, обмороки, тревогу.

Хаотические частые сокращения сердца при мерцании предсердий могут быстро привести к сердечной недостаточности — состоянию, при котором количество прокачиваемой сердцем крови недостаточно для нормальной жизнедеятельности организма. Более того, при мерцании предсердий значительно возрастает риск инсульта. Быстрые нерегулярные сокращения делают работу предсердий неэффективной и приводят к задержке крови в них. Это создает условия для образования тромбов (сгустков крови), которые могут оторваться и попасть с кровотоком в головной мозг. Закупорка артерии головного мозга приводит к инсульту — острому нарушению мозгового кровообращения.

Многие больные с пароксизмами мерцания предсердий постоянно принимают антикоагулянты — препараты, понижающие свертываемость крови и тем самым препятствующие образованию тромбов. Без такого лечения у части людей с повторяющимися приступами мерцания предсердий развивается инсульт. Однако терапия антикоагулянтами не безобидна. Назначенная с целью лечения или профилактики тромбоэмболий, она может дать серьезные, иногда опасные для жизни побочные эффекты. Существует ряд противопоказаний к назначению антикоагулянтов. Новый метод лечения мерцания предсердий включает разрушение АВ-узла с целью прервать передачу патологических импульсов к желудочкам с последующей имплантацией искусственного водителя ритма. Этот метод лечения был с успехом применен в течение последних лет более чем у 20 000 больных. Лечение мерцательной аритмии обсуждается также на с. 172, 453–454. Основными методами лечения мерцательной аритмии остаются терапия препаратами дигиталиса, хинидином и электрическая кардиоверсия. При неэффективности этих методов прибегают к криогенной или электроимпульсной деструкции АВ-узла.

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Желудочковые аритмии представляют собой наиболее серьезный вид нарушения ритма сердца. Патологические импульсы берут начало в миокарде желудочков. Поскольку желудочкам сердца принадлежит главная роль в прокачивании крови, нарушения их функции могут иметь тяжелые последствия.

Две основные формы желудочковой аритмии — желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков — требуют немедленной медицинской помощи. Фибрилляция желудочков угрожает жизни, для предупреждения внезапной смерти

необходима сердечно-легочная реанимация и специальное медицинское оборудование. В этом отличие фибрилляции желудочков от желудочковых экстрасистол, рассмотренных выше. Эпизоды желудочковой тахикардии регистрируются в виде нескольких последовательных желудочковых экстрасистол. Они обычно преходящи, но могут быть опасными для жизни и часто предвещают развитие стойкой желудочковой тахикардии.

Желудочковая тахикардия на ЭКГ выглядит как длительные пробежки желудочковых экстрасистол. Она наблюдается при органических заболеваниях сердца, например инфаркте миокарда, ишемической болезни сердца, пороках митрального клапана. Желудочковая тахикардия может развиться после операции на сердце или в остром периоде инфаркта миокарда как результат рубцовых изменений или ненормального проведения импульсов в околоинфарктной зоне (в зоне ишемии и некроза). Фоном для возникновения желудочковой тахикардии могут служить и многие другие патологические состояния миокарда, в том числе инфекции, воспалительные заболевания, опухолевая инфильтрация.

Этот вид нарушения ритма сопровождается ощущением сердцебиения, слабости, толчков в области шеи, одышкой, головокружением, обмороком. Стойкая желудочковая тахикардия приводит к опасному снижению артериального давления, одышке и сердечной недостаточности. При промедлении с лечением желудочковая тахикардия может перейти в фибрилляцию желудочков.

При развитии фибрилляции мышечные волокна желудочков начинают очень быстро вразнобой подергиваться и дрожать. В результате этих хаотических сокращений желудочки утрачивают насосную функцию. Прекращается кровоток в головном мозге, и, если не принять экстренных мер, наступает внезапная клиническая смерть. Сердечно-легочная реанимация способна поддержать минимально необходимую величину сердечного выброса, но для предупреждения смерти необходимо применить устройство, называемое дефибриллятором. С его помощью подается электрический разряд, прекращающий хаотическое мерцание желудочков и восстанавливающий нормальный ритм. В последние годы больным с подобными нарушениями ритма имплантируют миниатюрный дефибриллятор, напоминающий искусственный водитель ритма.

БЛОКАДА СЕРДЦА

При блокаде сердца повреждаются проводящие пути между предсердиями и желудочками. Электрические импульсы, рождающиеся в синоаурикулярном узле, как бы гаснут в АВ-узле или пучке Гиса, что сопровождается нарушением координированных сокращений камер сердца. Некоторые типы блокады сердца переносятся хорошо, другие вызывают тяжелую брадикардию — очень медленный сердечный ритм, который сопровождается обмороками, а в некоторых случаях может привести к смерти.

Блокада сердца возможна при ряде заболеваний, например ишемической болезни сердца, инфаркте миокарда, воспалительных заболеваниях (ревматизм, ревматоидный артрит), нарушениях метаболизма, инфекционных заболеваниях, хирургических вмешательствах на проводящих путях. Некоторые препараты, включая β-блокаторы, антагонисты кальция и другие антиаритмические средства могут вызвать или усугубить блокаду сердца.

Несмотря на зловещее название, не все случаи блокады сердца требуют лечения. Врачи выделяют 3 степени сердечной блокады: I (наименее серьезная), II и III степень (полная блокада). Легкие формы могут клинически не проявляться. При более тяжелых формах наблюдаются сердцебиение, одышка, повышенная утомляемость, слабость, головокружение вплоть до обмороков и судорог.

При блокаде I степени импульс передается через АВ-узел с задержкой. Это наиболее легкое нарушение проводимости обычно не отражается на самочувствии человека и определяется только при электрокардиографическом исследовании. Какого-либо специального лечения обычно не требуется. Усилия врача должны быть направлены на установление причин блокады (нарушение электролитного баланса, прием лекарственных препаратов или заболевания сердца) и их устранение. В то же время блокада I степени может быть первым проявлением заболевания сердца. Более того, блокада может усугублять нарушение функции сердца у больных с недостаточностью кровообращения.

При блокаде II степени лишь часть электрических импульсов проходит из предсердий к желудочкам. Нормальная последовательность сокращений предсердий и желудочков утрачивается, что ведет к снижению сердечного выброса. Блокаду II степени делят на тип I Мобитца (при котором блокада нарастает постепенно, приводя к периодическому выпадению желудочковых комплексов) и тип II Мобитца (при котором периодические выпадения желудочковых комплексов происходят без нарастающего замедления предсердно-желудочковой проводимости).

Блокада типа I Мобитца обычно имеет наджелудочковое происхождение и часто не представляет большой опасности. Блокада типа II Мобитца более опасна. Она обычно локализуется в системе Гиса–Пуркинье и часто предвещает развитие полной блокады сердца.

При блокаде III степени связь между предсердиями и желудочками полностью прекращается. Проведение возбуждения прерывается в самом АВ-узле, в пучке Гиса или волокнах Пуркинье. Вследствие отсутствия импульсов из предсердий в желудочках возникают импульсы из водителя ритма более низкого уровня и с меньшей частотой. Частота сердечных сокращений падает иногда до опасных значений, наступает резкое уменьшение мозгового кровотока, в результате человек может потерять сознание и даже умереть.

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Синдром слабости синусового узла — обобщенное название нарушений функции синусового узла. Синдром охватывает различные нарушения образования импульсов, включая задержку, нерегулярность или блокаду импульсов, исходящих из синусово-предсердного узла, а также их сочетание с нарушением проведения в АВ-узле. Многие факторы могут привести к возникновению синдрома слабости синусового узла. К ним можно отнести повреждение самого узла, воспаление или дегенерацию нервов, окружающих узел, патологические изменения миокарда предсердия, ишемию, отложение жира, склероз. Частота дегенеративных изменений в синусово-предсердном узле увеличивается с возрастом. У больных с синдромом слабости синусового узла может наблюдаться несколько видов нарушения ритма. Частый ритм может сменяться очень медленным (отсюда другое название этого синдрома — синдром тахикардии-брадикардии). У некоторых больных наблюдаются постоянная брадикардия, перемежающаяся блокада или остановка синусово-предсердного узла.

Клинические проявления синдрома слабости синусового узла зависят от преобладающего нарушения ритма сердца. Наиболее характерны головокружение, резкая слабость, спутанное сознание. В тяжелых случаях наступает потеря сознания.

Лечение синдрома слабости синусового узла почти всегда требует имплантации искусственного водителя ритма. При необходимости врач дополнительно назначает те или иные лекарства.

ЛЕЧЕНИЕ

Нарушения ритма сердца относятся к числу наиболее трудноизлечимых заболеваний сердца. Некоторые нарушения ритма, например редкие экстрасистолы, не представляют угрозы для здоровья и не требуют лечения. Другие аритмии могут угрожать жизни больного. Для дифференциации легких и безопасных аритмий и аритмий, опасных для жизни, необходимо тщательное обследование.

В целом нарушения ритма, в основе которых лежит поражение верхних отделов сердца (наджелудочковые аритмии), менее опасны и хорошо поддаются медикаментозному лечению. Желудочковые аритмии, причиной которых является поражение нижележащих структур сердца, могут быть очень опасными и часто требуют значительно более сложных методов лечения.

Лечение нарушений ритма должно быть комплексным, многокомпонентным. Иногда в возникновении аритмии участвует несколько механизмов, поэтому врач, назначая лечение, стремится воздействовать на все эти механизмы. Некоторые препараты, назначаемые для устранения одного вида аритмии, могут в свою очередь вызвать другое нарушение ритма. Как и при других заболеваниях сердца, лечение нарушений ритма требует взвешенных и грамотных действий врача.

Первым шагом к восстановлению нормального ритма должно быть выяснение локализации аритмогенного очага и природы внешних и внутренних факторов, провоцирующих аритмию.

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ АРИТМИЙ

Поскольку в момент возникновения перебоев в ритме сердца кардиолог не всегда находится рядом и не может наблюдать их, рассказ больного может сыграть решающую роль в диагностике. Если вы ощутили аритмию и обратились к врачу, постарайтесь сообщить ему как можно больше подробностей. Чем большей информацией располагает врач, тем ему легче будет поставить правильный диагноз. Важно сообщить,
— Что вы делали в момент, когда началась аритмия (лежали в постели, были на футбольном матче, спорили с сослуживцем и др.). — Какими были ваши ощущения в это время? Было ли учащенное сердцебиение? Перебои? Сильные толчки в области сердца? Чувство замирания и остановки сердца. — Когда впервые началась аритмия и сколько времени она обычно длится. — Возникает ли аритмия несколько раз в течение дня или она беспокоит лишь время от времени. — Внезапное или постепенное начало имеет эта аритмия. — Чувствуете ли вы в эти моменты головокружение или приближение обморока. — Сопровождается ли нарушение ритма болью в груди или чувством нехватки воздуха.

Эти сведения помогут составить ясную картину, выяснить, насколько она серьезна и связана ли с заболеванием сердца, и значительно облегчат распознавание аритмии.

Врач должен знать также, какими заболеваниями вы страдаете и чем болели в прошлом. Часто причиной аритмии оказываются болезни сердечно-сосудистой системы и даже лекарства, назначаемые для их лечения. Причинами, не связанными с сердцем, могут быть воспалительные заболевания, инфекции, тиреотоксикоз и другие нарушения функции эндокринной системы.

Врач собирает подробный анамнез, проводит тщательное физикальное обследование, назначает биохимический анализ крови (для исключения повышенной функции щитовидной железы, снижения уровня калия и магния). Принимая во внимание большое разнообразие причин перебоев в ритме сердца, врач обычно выясняет, как часто и в каком количестве вы употребляете кофе, крепкий чай, алкогольные напитки, мочегонные препараты, противоотечные препараты (например, адреномиметики как средство от насморка), успокаивающие и снотворные лекарства, курите ли, а если курите, то мало или много. При учащенном сердцебиении врач может обучить вас, как вызвать вагусный эффект. Это непрямое физическое воздействие на блуждающий нерв, позволяющее регулировать частоту сердечного ритма. Легким массажем шеи в области каротидного синуса врач может замедлить у вас сердечные сокращения. Реакция сердца на массаж каротидного синуса может дать очень ценную диагностическую информацию.

Электрокардиограмма

Электрокардиография — основной метод диагностики аритмий. Электрокардиограмма (ЭКГ) дает такую же ценную информацию, как отпечатки пальцев, найденные на месте преступления.

Интервалы и зубцы ЭКГ — зубец P, интервал $P{-}Q$, комплекс QRS, зубец T — отражают фазы электрической активности сердца, которая меняется в течение сердечного цикла. Изменения этих интервалов и зубцов сигнализируют о нарушении функции тех или иных участков сердечной мышцы и могут в большинстве случаев оказаться достаточными для точного диагноза (описание ЭКГ приводится на с. 31–34).

В других случаях для уточнения источника и механизма аритмии требуется дополнительное 24-часовое мониторирование ЭКГ по Холтеру или электрофизиологическое исследование (рассматривается ниже). На начальном этапе исследования вам могут провести один или несколько вариантов традиционной электрокардиографии.

Врач может предложить вам пройти нагрузочный ЭКГ-тест, когда исследование электрической активности сердца с помощью электрокардиографии проводят во время велоэргометрии или при ходьбе по движущейся дорожке, т.е. во время напряженной физической работы. Вам могут назначить также многочасовое амбулаторное ЭКГ-мониторирование сердечного ритма на фоне обычной для вас активности. При амбулаторном ЭКГ-мониторировании к вам подключают портативный магнитофон-электрокардиограф (ЭКГ-монитор Холтера), который регистрирует ЭКГ на протяжении суток на фоне изменяющейся активности (сон, прием пищи, прогулки, просмотр телевизионных передач и т. д.), которую вы фиксируете в дневнике наряду с необычными или болезненными ощущениями за время мониторирования. Это позволяет врачу установить, какая деятельность провоцирует аритмию.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ — очень важный метод диагностики. Он позволяет с помощью бескровного исследования зарегистрировать появление аритмии. Когда аритмия остается неуловимой, можно записать ЭКГ на «дежурное» записывающее устройство. Оно позволяет в необходимый момент передать вашу ЭКГ на главный компьютер диагностического центра по домашнему телефону.

Электрофизиологическое исследование

Если причина тяжелых аритмий остается неясной или врачу необходима более специфическая информация для выбора метода лечения, проводят электрофизиологическое исследование (ЭФИ). ЭФИ принадлежит важная роль в диагностике аритмий. Это инвазивное исследование проводят в больнице. Оно позволяет провести картирование проводящей системы сердца, спровоцировать с диагностической целью нарушение ритма, изучить эффективность различных лекарственных средств, провести катетерную деструкцию (см. «Катетерная деструкция» ниже в этой главе).

При ЭФИ катетер-электрод вводят через кровеносные сосуды в полости сердца. Обычно катетеры проводят через вены в полость правого предсердия и правого желудочка. С помощью электродов записывают внутрисердечные потенциалы, что позволяет врачу проследить процесс прохождения электрического импульса по проводящей системе сердца. Изучая последовательность возбуждения отделов сердца, врач может определить место задержки или обрыва проведения импульса либо область, из которой запускается аритмия.

Помимо записи внутрисердечных потенциалов, с помощью эндокардиальных электродов можно передавать на сердечную мышцу импульсы малой мощности, как это делает природный водитель ритма. Возможность электростимуляции сердца позволяет специалистам воспроизводить контролируемое нарушение ритма в электрофизиологической лаборатории.

В этих условиях врачи также могут подобрать различные лекарственные препараты в зависимости от их эффективности и безопасности. В типичных случаях специалисты провоцируют аритмию и затем дают пациенту выбранные препараты. После этого вновь пытаются вызвать нарушение ритма и, если это не удается, лекарство считают эффективным для круглосуточной профилактики аритмии.

ЭФИ проводят в рентгенооперационной или электрофизиологическом кабинете, оборудованных аппаратами для определения местоположения электродов в полостях сердца, электрокардиостимуляторами, записывающими устройствами, мониторами и дефибрилляторами, обеспечивающими безопасность исследований. Исследование проводят бригады специалистов кардиологов и техников, владеющих сложной аппаратурой, которым ассистируют анестезисты и другой медперсонал.

Процедура может занять до 2–3 ч в зависимости от вида нарушения ритма и числа испытываемых препаратов. При несложных нарушениях ритма исследование может быть завершено в течение 1 ч. Как и при других катетерных методах диагностики и лечения, больному обычно не нужен наркоз; ему назначают лишь легкие успокаивающие препараты.

Перед введением катетера проводят обезболивание области прокола кожи. Обычно 2 или 3 миниатюрных катетера вводят через бедренную вену в паховой области, и 1 катетер может быть введен в яремную вену на шее. Эти катетеры имеют чрезвычайно малый диаметр и легко проходят в бедренные или яремные вены. Затем их продвигают по нижней или верхней полой вене в правое предсердие и правый желудочек.

Вы скорее всего не почувствуете слабых электрических разрядов при стимуляции сердца, но как только начнется искусственно вызванная аритмия, вы отметите те же самые ощущения, которые сопровождали ее раньше. Важно помнить, что в этот момент вас окружают специалисты, готовые в любой момент восстановить правильный ритм сердечной деятельности с помощью надежной аппаратуры и эффективных препаратов.

После завершения исследования катетеры удаляют и на место прокола накладывают стерильную давящую повязку, предупреждающую кровотечение.

Несмотря на малую травматичность метода, в области прокола может образоваться кровоподтек. Осложнения, связанные с ЭФИ, встречаются редко, менее чем в 1% случаев. В месте введения катетеров может образоваться гематома, развиться инфекция, а также тромбоз сосуда. Более серьезные и в то же время крайне редкие осложнения: повреждение сердца или сосудов, инсульт, фибрилляция желудочков и смерть.

Во время проведения ЭФИ врачи всегда имеют наготове дефибриллятор. Нанося мощный электрический разряд с помощью дефибриллятора, можно прервать пароксизмальную тахикардию и восстанавливать нормальный синусовый ритм (кардиоверсия) или устранить смертельно опасную фибрилляцию желудочков (дефибрилляция). Разряд электрического тока возбуждает одновременно весь миокард, временно прекращая активность любого эктопического центра или волны ри-энтри. Этим синусово-предсердный узел вновь получает возможность взять под контроль проводящую систему и восстановить нормальный сердечный ритм. Электрическую кардиоверсию (электроимпульсная терапия) применяют также в плановом лечении различных тахиаритмий.

Лекарственная терапия

Многие аритмии можно устранить лекарственными средствами, хотя поиски наиболее эффективного препарата или подбор его часто требует длительного времени и терпения. При некоторых видах нарушения ритма ЭФИ может облегчить выбор лекарственного средства. Однако ЭФИ — дорогой и инвазивный метод, связанный с определенным риском. Для лечения неопасных аритмий врач может выбирать препарат, основываясь на данных мониторирования по Холтеру.

Начальный этап подбора антиаритмического препарата проводят в больнице, где возможно внимательное и постоянное наблюдение за его фармакологическим действием. Некоторые препараты, предназначенные для лечения нарушений ритма, дают аритмогенный эффект, т.е. сами способны вызвать аритмию или усугубить уже имеющуюся. Кроме того, поскольку некоторые из них эффективны только в дозах, близких к токсическим, подбирать дозу безопаснее в больнице.

Существует много препаратов для нормализации сердечного ритма. Это β-блокаторы, хинидин, антагонисты кальция, препараты наперстянки, новокаинамид, а также более сильнодействующие лекарства, которые применяются при лечении желудочковых аритмий. Многие из этих лекарств понижают возбудимость сердечной мышцы и замедляют проведение имульсов по ней. Однако вследствие побочного действия, включая возможный аритмогенный эффект, их назначают больным, у которых риск внезапной смерти превышает риск побочных эффектов.

В неотложных случаях для устранения аритмии и восстановления нормального синусового ритма эти препараты вводят внутривенно, т.е. проводят фармакологическую кардиоверсию. После восстановления синусового ритма при необходимости назначают поддерживающие дозы препарата для приема внутрь.

Все лекарства, применяемые для лечения аритмий, оказывают побочное действие. Оно может быть слабо выраженным у антагонистов кальция и β-блокаторов и довольно серьезным у более сильнодействующих препаратов. Врач должен взвесить ожидаемый лечебный эффект препарата и вероятность осложнений. К сожалению, в отношении некоторых препаратов это не всегда возможно, что делает их назначение рискованным. В последние годы, например, кардиологи обнаружили, что применение антиаритмических препаратов для устранения опасных для жизни желудочковых аритмий у части больных не сопровождается увеличением продолжительности жизни.

Исследования по программе борьбы с сердечными аритмиями выявили, что применение антиаритмических препаратов в остром периоде инфаркта миокарда сопровождается значительным снижением сократительной функции левого желудочка. Когда в исследования были включены больные с менее серьезными аритмиями, то оказалось, что у получавших хотя бы 1 антиаритмический препарат из 3 риск внезапной смерти более высокий, чем у больных, которые этих препаратов не получали. Результаты указанных и других исследований подчеркивают сложную природу нарушений ритма сердца. В проводимых сейчас исследованиях изучается возможность предсказывать риск или лечебный эффект различных лекарств и определять категории больных, наиболее подходящих для лекарственной терапии. В то же время для предупреждения и устранения тяжелых нарушений ритма сердца начинают применять инвазивные методы, в частности катетерную деструкцию аритмогенных зон в миокарде и имплантацию миниатюрных кардиовертеров-дефибрилляторов.

Инвазивные методы лечения

Недостатками инвазивных методов лечения аритмий являются бульшие денежные затраты, дискомфорт, испытываемый больным, и риск, присущий всем хирургическим вмешательствам и катетеризации полостей сердца. Тем не менее во многих случаях они могут избавить больных от опасных для жизни нарушений ритма.

При некоторых аритмиях имплантация искусственного водителя ритма или дефибриллятора является методом выбора. В других случаях больной может предпочесть инвазивное вмешательство пожизненному приему множества лекарств, которые могут оказаться недостаточно эффективными и оказывать к тому же побочное действие. Инвазивные методы лечения имеют длительную историю и эффективны у многих больных.

Искусственные водители ритма

Искусственные водители ритма сейчас применяют настолько широко, что забывается то время, когда с их появлением произошла настоящая революция в лечении заболеваний сердца. Удивительно небольшие, изящные устройства, настолько привычные сегодня, изо дня в день поддерживают жизнь и сохраняют трудоспособность многим десяткам тысяч людей, страдающих опасными нарушениями ритма.

Наиболее часто искусственные водители ритма вживляют для лечения тяжелой брадикардии — очень медленного ритма сердца, представляющего опасность для жизни. Их также имплантируют после хирургического или катетерного разрушения пораженного АВ-узла или других патологических источников аритмий. Более подробно об искусственных водителях ритма и их имплантации рассказано в главе 10.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы

До появления имплантируемых дефибрилляторов люди, страдающие ишемической болезнью сердца или опасными нарушениями ритма, находясь далеко от больницы, часто умирали в течение нескольких минут от фибрилляции желудочков, и бригада скорой помощи не успевала приехать. Фибрилляция желудочков представляет собой хаотичное трепетание и подергивание отдельных мышечных волокон сердечной мышцы. Ее можно прекратить электрическим разрядом, который позволяет восстановить нормальный ритм сердца.

Сегодня больной может «носить» личный дефибриллятор, который обычно устанавливают в грудной клетке (рис. 9.1). Последние модели этих устройств можно имплантировать в область грудной мышцы. Кардиовертер-дефибриллятор — сложное устройство. Он может распознать аритмию и автоматически нанести один или несколько спасительных электрических разрядов, выводящих сердце из хаоса аритмии. Этим он избавляет человека от смертельной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

Кардиовертер-дефибриллятор — по существу мини-компьютер, подключенный к сердцу. С появлением электродов, вводимых через вену, отпала необходимость вскрытия грудной клетки. По мере усовершенствования прибор становится все меньше и компактнее, его масса не превышает 250 г. Наиболее дорогие модели могут быть запрограммированы на различные варианты нарушения ритма и на выработку разной силы разрядов — от низкоамплитудных для кардиоверсии до высокоамплитудных импульсов для дефибрилляции.

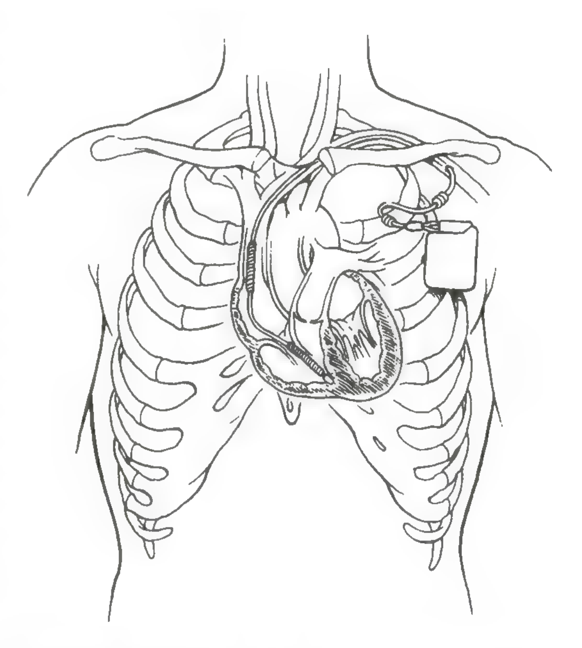


Рис. 9.1. Дефибриллятор обычно располагают в области левой (как на рисунке) или правой грудной мышцы.

При имплантации кардиовертера-дефибриллятора без торакотомии (т.е. без вскрытия грудной клетки)

его помещают в области грудной мышцы, а электроды проводят к сердцу через вены. После имплантации кардиолог и кардиохирург тестируют его функции. Работу вживленного кардиовертера-дефибриллятора еще раз проверяют при выписке из больницы, а в дальнейшем — при смене антиаритмических препаратов по какой-либо причине. Более половины больных с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами продолжают прием антиаритмических препаратов, но их число и дозы значительно меньше.

Срок работы имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов достигает 7–8 лет и зависит от того, как часто он разряжается. При имплантации искусственных водителей ритма и кардиовертеров-дефибрилляторов возможны различные осложнения, включая перикардит (воспаление сердечной сорочки), инфаркт миокарда, сердечную недостаточность, послеоперационный инсульт и инфекцию. От 1 до 3% больных умирают во время или после операции от тяжелых нарушений ритма, не поддающихся коррекции, или развития сердечной и дыхательной недостаточности. К счастью, традиционный метод имплантации с помощью торакотомии устарел, и почти во всех случаях электроды вводят в сердце через вены и подсоединяют их к генератору импульсов, расположенному под кожей в области грудной мышцы. Имплантация устройства под кожу без торакотомии снижает частоту серьезных осложнений и летальность. Имеются сообщения о том, что летальность при имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов сравнялась с летальностью при имплантации искусственного водителя ритма и составляет менее 1%. Благодаря уменьшению времени пребывания в стационаре снизилась стоимость лечения.

К недостаткам кардиовертера-дефибриллятора относится также его отрицательное психологическое воздействие на больного, так как, хотя он и спасает жизнь, разряды, наносимые им при эпизодах желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков, воспринимаются болезненно и напоминают о серьезности состояния. Консультации психолога могут помочь преодолеть страх, тревогу и депрессию, которые иногда возникают после имплантации дефибриллятора.

Риск осложнений при имплантации кардиовертера-дефибриллятора, тем не менее не превышает риск внезапной смерти этих больных без операции. Исследования показали, что без имплантации дефибриллятора 20% больных из группы высокого риска умирают в течение 2 лет. У больных с имплантированным дефибриллятором летальность в лечение 5 лет составляет 5%.

Катетерная деструкция

Иногда разрушение участка миокарда, который вызывает аритмию, становится наилучшим способом ее лечения. При некоторых аритмиях группа клеток миокарда начинает генерировать импульсы независимо от главного центра автоматизма и вызывает нарушение нормального ритма. В других случаях электрические импульсы, наталкиваясь на препятствие в проводящей системе, вовлекаются в круг ри-энтри. Хотя эти аритмии можно подавлять лекарствами,

присущее им побочное действие и недостаточная эффективность делают другие методы лечения более привлекательными.

Электрическую активность аритмогенного очага в миокарде можно устранить путем его деструкции во время хирургической операции или с помощью катетера (рис. 9.2). Эффективность метода высока. У большинства больных достигают полного излечения, а у остальных сохраняющаяся аритмия лучше поддается медикаментозному лечению. Лишь у небольшой части больных метод деструкции неэффективен.

Метод катетерной деструкции — результат исследований в области электрофизиологического картирования. По мере овладения техникой стимуляции отдельных участков проводящей системы сердца кардиологи начали разработку специальных катетеров, позволяющих разрушить анатомический субстрат аритмии, применять катетер-электрод с лечебной целью. Сначала для этого использовали постоянный электрический ток. Из-за значительной мощности разряд

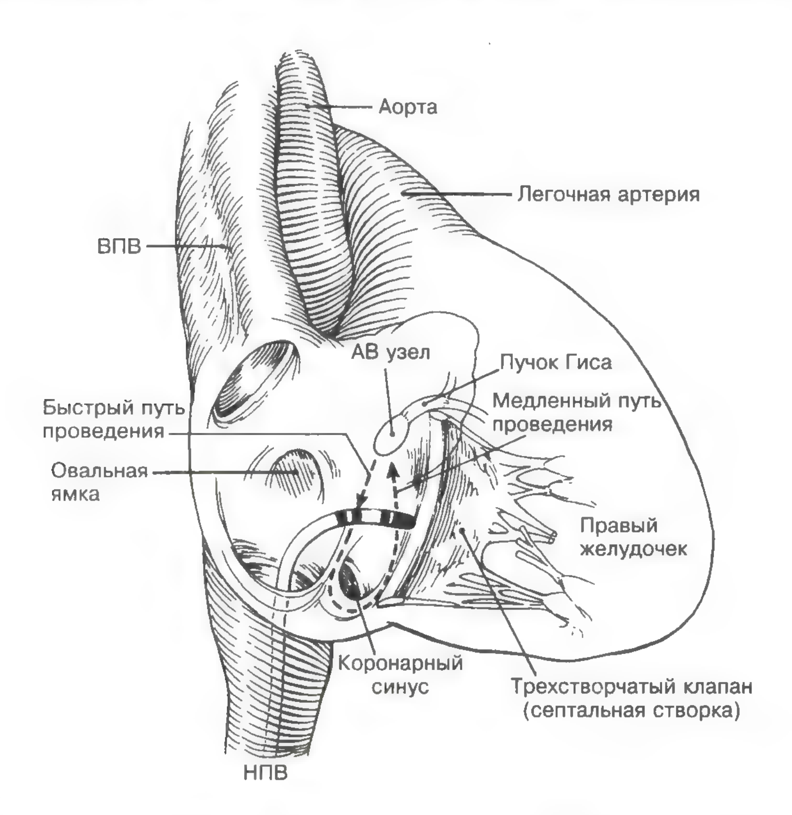
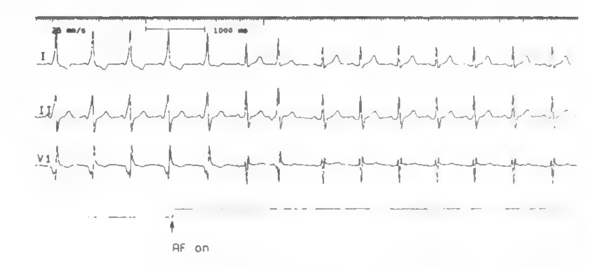


Рис. 9.2. Катетерная деструкция. Специальный катетер проводят через нижнюю полую вену (НПВ) в правое предсердие. Верхняя полая вена (ВПВ) впадает в правое предсердие. Показано место деструкции медленного пути проведения в АВ-узле у больного с узловой возвратной тахикардией — частом виде наджелудочковой тахикардии.

Рис. 9.3. На ЭКГ представлены результаты радиочастотной деструкции дополнительных проводящих путей, которая продолжалась менее 1 с. Этот больной страдал синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта.



повреждал прилежащие здоровые участки миокарда. В последнее время в большинстве случаев для целенаправленного воздействия на аритмогенный очаг используют энергию радиочастотных волн. Радиочастотную деструкцию проводят под контролем многих показателей сердечной деятельности (рис. 9.3). Эта новая методика почти безболезненна и требует только местной анестезии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наши знания о нарушениях ритма сердца в последние годы значительно расширились.

Сегодня врачи владеют сложными методами картирования проводящей системы сердца и выявления ее поражений. Усовершенствование лекарственной терапии, использование современных диагностических и лечебных технологий продлевают жизнь людям с тяжелыми нарушениями ритма сердца. Разработка новых антиаритмических препаратов, современных искусственных водителей ритма, появление имплантируемых дефибрилляторов, усовершенствование техники катетерной деструкции привели к повышению эффективности лечения различных нарушений ритма сердца.

Глава 10

Хирургические методы лечения аритмий

Джеймс Б. Юнг

ОБЗОР ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ

Понимание механизма работы проводящей системы сердца и создание специальных приборов, способных задавать и регулировать ритм сердечных сокращений, стали одним из важнейших прорывов в области физиологии и медицины. Особое значение имело создание модулей на основе транзисторов, которые сделали возможным конструирование сложных миниатюрных приборов — электрокардиостимуляторов (искусственных водителей ритма). Первые электрокардиостимуляторы располагались на большом столе и выглядели как ящики с электронными лампами, похожие на старые радиоприемники 30-х или 40-х годов. Сейчас кардиостимулятор — это изящный электронный прибор, заключенный в металлический корпус размером чуть больше 50-центовой монеты. Появление современных кардиостимуляторов было обусловлено изучением электрической природы мышечного сокращения и распространения сердечного импульса и бурным развитием электроники в первой половине XX века.

Постоянные электрокардиостимуляторы той или иной системы установлены более чем у 2 млн человек во всем мире, не считая тех, кто когда-либо пользовался временными кардиостимуляторами, которые впоследствии удаляют. Созданы сложные приборы для многокамерной стимуляции. Эти приборы снабжены особыми встроенными системами, изменяющими частоту стимуляции в зависимости от частоты собственных сердечных сокращений, чтобы своевременно реагировать на повышение нагрузки на сердце, например, в результате физических упражнений. Сегодня эти системы можно программировать на различные режимы, посылая определенные магнитные импульсы через кожу. Можно проводить телеметрический опрос приборов, что позволяет наблюдать за нарушениями ритма. Электронные схемы на микропроцессорах позволили сделать приборы очень маленькими и заложили основу долговременных источников питания. Новейшие модели электродов обладают улучшенными энергетическими параметрами, что также значительно облегчило подавление опасных для жизни аритмий. Надежность этих приборов заметно возросла в результате использования интегральных схем и новейших источников энергии.

ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА

Перед тем, как перейти к подробному рассмотрению электрокардиостимуляторов, необходимо четко представлять себе связь проводящей системы сердца и особенностей распространения электрического импульса с сердечными сокращениями и их ритмом (рис. 10.1). Миоцит способен к ритмичным сокращениям. Миоциты образуют слаженно сокращающуюся массу, которая переводит химическую энергию в механическую работу. В сердце эта работа заключается в том, чтобы прокачивать кровь через левые и правые камеры, пропуская ее сквозь трехстворчатый, легочный, митральный и аортальный клапаны в легочный и системный круги кровообращения. Собственная сократимость миоцита регулируется заряженными частицами, или ионами, проходящими через клеточную мембрану из клетки и обратно. Эти частицы (ионы натрия, калия, кальция и хлора) создают электрический градиент, который запускает сократительный механизм, а также обеспечивает распространение электрических импульсов через все камеры сердца.

Этим синхронизированным процессом управляет синусово-предсердный узел, расположенный в стенке правого предсердия рядом с устьем верхней полой вены. Электрические импульсы обычно генерируются именно в этом месте, а затем проходят по мышечным волокнам правого и левого предсердия, активи-

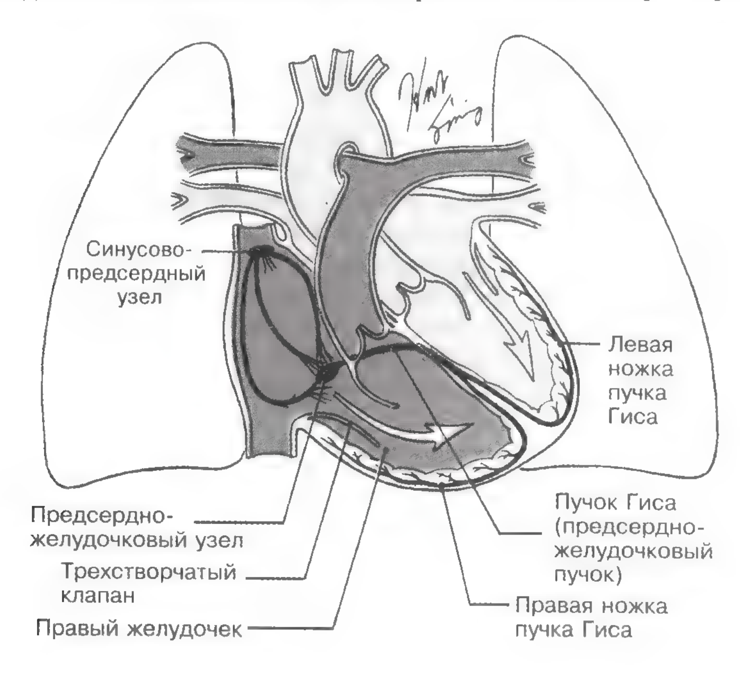


Рис. 10.1. Проводящая система здорового сердца.

руют предсердно-желудочковый узел, который расположен в четырехугольном участке в месте соединения обоих предсердий с желудочками. Ткань этих узлов сердца представлена особым типом сердечных клеток, способных не к сокращению, а к спонтанной деполяризации и генерации ритмичных электрических разрядов, а также их проведению. Из предсердно-желудочкового узла электрический импульс быстро проходит по особому пучку проводящих волокон, называемому пучком Гиса и расположенному в мышечной перегородке, разделяющей правый и левый желудочки. В перегородке пучок Гиса делится на две ножки — правую и левую, каждая из которых затем разделяется на сеть волокон в миокарде правого и левого желудочка.

Проводящая система сердца построена наподобие любой системы электропроводки. Когда электрический разряд, возникший в синусовом узле, проходит по ткани предсердий, возникает сокращение этих камер, при котором кровь выталкивается из предсердий через предсердно-желудочковые клапаны (трехстворчатый и митральный) в правый и левый желудочки. Сокращения предсердий синхронизированно возникают во время диастолы. Пройдя через проводящую систему желудочков, импульс достигает мышечных волокон желудочков, вызывая их одновременное сокращение, приводящее к изменению конфигурации желудочков и выбросу крови.

Нарушение работы проводящей системы в одном или нескольких участках приводит к затруднению проведения импульса, т.е. блокаде. Различают блокаду сердца I, II и III степени. При блокаде сердца иногда показана кардиостимуляция, поскольку это состояние приводит к уменьшению частоты сердечных сокращений, что вызывает недостаточность кровообращения и обмороки. Поражение самого синусово-предсердного узла также может приводить к замедлению сердечного ритма или даже к остановке сердца, что, естественно, также сопровождается характерными клиническими проявлениями. Для того чтобы понять, когда и для чего следует использовать электрокардиостимуляторы, необходимо получить представление о различных типах снижения частоты сердечных сокращений (брадикардии) и блокады сердца.

Атриовентрикулярная блокада I степени — это просто задержка в проведении электрических импульсов из предсердий в желудочки. Электрическая проводимость в этом случае снижена. Поскольку все импульсы, генерируемые синусово-предсердным узлом, передаются из предсердий в желудочки, наблюдаются только небольшое уменьшение частоты сердечных сокращений и минимальные нарушения сердечного ритма либо частота и ритм сердечных сокращений не изменяются. Блокада I степени отражается на электрокардиограмме. Она может возникнуть при фиброзе проводящей системы или в результате воздействия различных лекарственных препаратов, назначаемых в связи с болезнью сердца. Атриовентрикулярная блокада I степени обычно не является показанием для установки электрокардиостимулятора.

Атриовентрикулярная блокада II степени подразделяется на 2 типа. 1-й тип характеризуется прогрессирующей задержкой в проведении электрических

импульсов на фоне истощения проводящей системы, при котором электрический импульс не проходит в желудочек и таким образом пропускается его сокращение. При этом 3 сокращениям предсердий соответствуют только 2 сокращения желудочков. Выпадение желудочковых комплексов хорошо видно на электрокардиограмме. Этот тип блокады сердца обычно бывает обратимым и в целом доброкачественным. Он часто связан с острым инфарктом миокарда, но может возникать и под действием некоторых препаратов, например сердечных гликозидов. 1-й тип атриовентрикулярной блокады II степени часто называют феноменом Венкебаха в честь врача, который первым описал эту аритмию.

2-й тип атриовентрикулярной блокады II степени имеет другую этиологию и более серьезный прогноз. При этой форме блокады сердца импульс может, например, один раз пройти из предсердий в желудочки без задержки, а в следующий раз вообще не пройти, и таким образом одно сокращение желудочков будет пропущено. Эта форма атриовентрикулярной блокады II степени часто бывает нестабильной и может неожиданно перейти в блокаду III степени, или полную блокаду сердца, поэтому она во многих случаях является показанием для установки постоянного электрокардиостимулятора.

Атриовентрикулярную блокаду III степени часто называют полной блокадой сердца, или полной атриовентрикулярной диссоциацией. В большинстве случаев это очень тяжелая болезнь. Как уже говорилось, сердечная мышца способна к спонтанной деполяризации и сокращениям без внешней электрической стимуляции, но частота этих спонтанных сокращений варьирует и обычно бывает гораздо меньше, чем частота сокращений, вызванных синусово-предсердным водителем ритма. При полной блокаде сердца его сокращения могут полностью прекратиться, такое состояние называется асистолией. В таких случаях электрическая активность, которая способна вызвать сокращения, возникает непосредственно в мышечных клетках желудочков, частота сокращений становится низкой и нестабильной, а иногда сокращения вовсе не возникают.

Если сокращения предсердий и желудочков не связаны между собой и происходят несогласованно, то говорят об атриовентрикулярной диссоциации. Ритмы сокращений предсердий и сокращений желудочков обычно оказываются абсолютно разными, и при этом частота сокращений предсердий выше, чем частота сокращений желудочков.

Внезапная полная блокада сердца обычно приводит к потере сознания. При этом виде аритмии редко наблюдаются симптомы-предвестники. Больные чаще всего внезапно падают в результате головокружения и обморока. Эти приступы также называют синдромом Адамса–Стокса в честь врачей, которые первыми описали связь внезапных обмороков с нарушениями сердечного ритма. К сожалению, предполагаемая продолжительность жизни у больных с приобретенной полной блокадой сердца обычно бывает значительно сниженной. Установка электрокардиостимуляторов может продлить жизнь, но ожидаемая продолжительность жизни также определяется основным заболеванием, которое вызвало наблюдаемое состояние больного. Если полная блокада сердца возникает вслед-

ствие инфаркта миокарда, то прогноз хуже, чем при спонтанной полной блокаде в результате фиброза проводящей системы. Иногда полная блокада сердца может развиться при лечении некоторыми препаратами, например β-блокаторами, сердечными гликозидами или антагонистами кальция (верапамилом, дилтиаземом и др.). Полная блокада сердца также может возникать при воспалительном заболевании сердечной мышцы, или миокардите. Если блокада обусловлена приемом лекарственных препаратов или заболеванием, при котором может наступить спонтанное излечение, установка постоянного электрокардиостимулятора может и не понадобиться. В таких случаях больным обычно назначают временную электрокардиостимуляцию. Электрокардиостимуляторы всегда улучшают качество жизни таких больных и позволяют поддерживать нормальное кровообращение при очень низкой частоте спонтанных сердечных сокращений или их отсутствии.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Изобретение радиосвязи и развитие радиопромышленности в конце 20-х–30-х годах сделали возможным производство небольших электрических модулей и батареек, что заложило основы создания современных имплантируемых электрокардиостимуляторов. Изобретение полупроводникового транзистора в 1948 г. Уильямом Шокли, Джоном Бардином и Уолтером Браттеном, которые были впоследствии удостоены Нобелевской премии, и появление более мощных и долговечных батареек привели к созданию современных электрокардиостимуляторов на микропроцессорах. Электричество стали использовать для стимуляции сердца сравнительно недавно. Хотя в первых научных публикациях по этой тематике и сообщалось о ряде попыток реанимации при асистолии и некоторые из них даже были успешными, создателем первого искусственного водителя сердечного ритма считается Альберт С. Хайман, работавший в нью-йоркской больнице Бет Дэвид. В 1932 г. Хайман описал эффективный метод стимуляции сердца при асистолии желудочков. Ему удалось реанимировать нескольких больных с помощью трансторакальных игольчатых электродов, контактировавших с правым предсердием. Первый кардиостимулятор был большим пружинным механизмом, похожим на магнето, который для подзарядки следовало заводить вручную каждые несколько минут. Хайман первым назвал приборы такого рода «искусственными водителями ритма». Хотя исходный прибор был громоздким и несовершенным, принцип работы современных кардиостимуляторов остался тем же. Хайман отмечал, что его прибор «настолько мал, что он может поместиться в сумке врача» и «может работать от обычной батарейки для карманного фонарика». В работе Хаймана упоминались предыдущие попытки электростимуляции при асистолии у животных, а также австралийский врач Лидуилл, которому в 1929 г. удалось реанимировать мертворожденного младенца с помощью электрической стимуляции сердца. Лидуилл высказал предположение, что

«оживление» сердца с помощью электростимуляции можно применять в случаях «остановки сердца, вызванной анестезией, утоплением (в сочетании с искусственным дыханием), отравлением некоторыми газами, а также при внезапной смерти от острых заболеваний, например дифтерии, и, возможно, от заболеваний самого сердца». Здесь четко прослеживается связь с современным понятием сердечно-легочной реанимации.

Концепции Лидуилла и Хаймана более двух десятилетий оставались забытыми. Фактически не велось никаких исследований по разработке приборов для кардиостимуляции, поскольку в то время еще не было создано сложное электронное оборудование и отсутствовали хирургические подходы к вживлению электрокардиостимуляторов. Только в 1952 г. П.М. Цолль показал, что приспособление высокого напряжения для внешней кардиостимуляции, включающее пластинчатые электроды, прикрепляемые к грудной клетке, позволяет реанимировать сердце при асистолии желудочков. Безусловно, это была сложная и болезненная процедура. Однако со временем Лиллихай показал, что у больных с блокадой сердца небольшие эпикардиальные электроды, помещенные непосредственно на сердечную мышцу во время хирургической операции, позволяли поддержать некоторое время оптимальный ритм сердечных сокращений. Это наблюдение, а также разочарование в трансторакальном аппарате Цолля подтолкнули С. Фурмана и И.Б. Шведеля к разработке внутрисердечного электрода для долговременного использования, который вводили по венам. Этот аппарат поддерживал ритм в течение более длительного времени, хотя его действие оставалось временным, поскольку тогда существовали только внешние генераторы ритма.

Появление транзисторов в конце 50-х годов подготовило почву для создания имплантируемых генераторов электрических импульсов на батарейках, которые можно было подключить к эпикардиальным и внутрисердечным электродам. Первый имплантированный аппарат имел перезаряжающийся источник энергии. Эту операцию провели Сеннинг и Элмквист в 1958 г. в Швеции. Годом позже Грейтбак разработал первый автономный имплантируемый генератор электрических импульсов, работавший от цинково-ртутной батарейки. В аппарат Грейтбака входили 10 цинково-ртутных элементов в качестве источника энергии, а все компоненты для кардиостимуляции (батарейка и транзисторные схемы) были заключены в корпус из эпоксидной смолы, не проводящей электричество, и покрыты слоем силикона.

Первые аппараты были «асинхронными», т. е. электрические импульсы с равной периодичностью посылались в желудочки независимо от собственного ритма желудочков. Биполярные электроды довольно большого размера накладывали на поверхность сердца, что, естественно, создавало огромное неудобство для больного, поскольку требовало торакотомии. Кроме того, большие размеры системы значительно затрудняли ее имплантацию под кожу или делали это вовсе невозможным. Тем не менее использование этого метода позволило накопить опыт долговременного лечения синдрома Адамса–Стокса. В течение следующего

десятилетия усовершенствование электронных схем позволило разработать датчики для электрокардиографического определения комплекса *QRS*, и появились первые системы электрокардиостимуляции «по требованию» (деманд). Эти приборы улавливали лишь довольно длительный период асистолии (который мог клинически проявиться), и активация кардиостимулирующего модуля происходила только по истечении этого периода. В результате восстановление собственного сердечного ритма происходило только тогда, когда это было необходимо, батарейки могли прослужить значительно дольше, а общее состояние больного улучшалось.

Нетрудно представить, что в начале 60-х годов надежный источник питания для этих сложных электронных приборов был серьезной проблемой. Недолговечные батарейки заставили активно искать альтернативные источники питания с более надежными системами генерации напряжения. В результате пришли к использованию «ядерных» батареек, поскольку они могли увеличить время работы кардиостимулятора до 25 или даже до 30 лет. Первый кардиостимулятор с ядерным источником питания был имплантирован во Франции в 1970 г. Хотя эти кардиостимуляторы могли работать дольше, чем кардиостимуляторы на обычных батарейках, высокая вероятность радиационного поражения больного и окружающих его людей наряду с загрязнением окружающей среды довольно быстро заставила отказаться от их использования. Позже для кардиостимуляторов начали применять литиевые элементы, которые с 1972 г. стали основным источником питания в кардиостимуляторах.

Дальнейший прогресс в разработке электродов, а также миниатюризация самого водителя ритма позволили отказаться от торакотомии для имплантации кардиостимулятора. Электрод вводят через крупную центральную вену (подключичную или внутреннюю яремную), а соединенный с ним кардиостимулятор и центральную часть электрода устанавливают под кожей. Таким образом, хирургу не приходиться прибегать к травматичной операции под общим обезболиванием. Однако введение через вену не исключает раневой инфекции, перфорации сердца электродами, смещения электродов, их повреждения, а также непреднамеренной стимуляции диафрагмы или грудных мышц, которые чаще возникают при таком введении электрода. К счастью, дальнейшее совершенствование электродов, изоляционных материалов и интегральных схем для кардиостимуляторов привело к уменьшению числа подобных осложнений. Долговечность и износостойкость электродов значительно возросли с появлением многожильных электродов с углесодержащей контактной головкой и полиуретаном вместо силикона в качестве изоляционного материала. Кроме того, изобретение электродов с особыми головками, которые могут ввинчиваться в эндокардиальную поверхность сердца или выделять стероиды для уменьшения воспаления в месте контакта с тканью сердца, также способствовало снижению риска осложнений.

Внутрисердечные электроды вводят через периферическую вену и под рентгенологическим контролем устанавливают в правом желудочке. Манипулируя

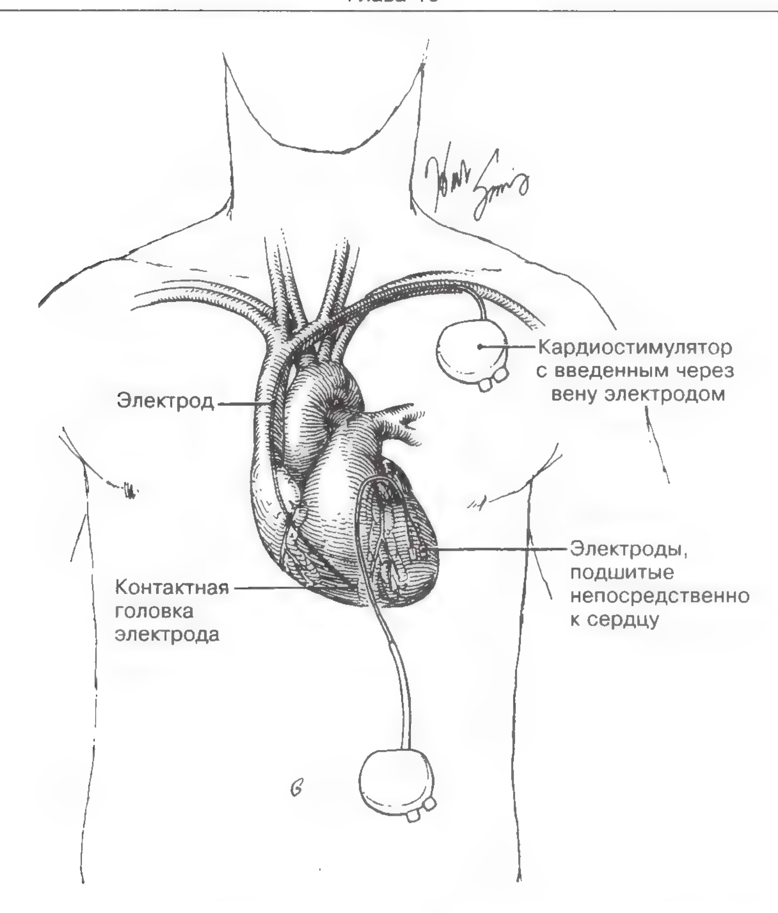


Рис. 10.2. Кардиостимуляторы основных типов — имплантируемые путем торакотомии и соединяемые с эпикардиальными электродами и имплантируемые под кожу в подключичной области и соединяемые с вводимыми через вену внутрисердечными электродами.

электродом, добиваются правильного положения его провода и головки в желудочке. Иногда применяют системы со множественными электродами, например с двумя или тремя, устанавливая их в различных участках правого предсердия, коронарного синуса и правого желудочка. Собственно кардиостимулятор, содержащий источник питания, имплантируют под кожу ниже ключицы и непосредственно соединяют с электродами. Масса современного электрокардиостимулятора в среднем не более нескольких унций (100 г), а его размеры примерно равны размерам большой монеты (рис. 10.2).

ПОКАЗАНИЯ К ИМПЛАНТАЦИИ ПОСТОЯННОГО КАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Сначала единственным показанием к имплантации постоянного кардиостимулятора был синдром Адамса–Стокса с тяжелой симптоматикой. Без кардиостимулятора этот синдром часто приводит к выраженной застойной сердечной недостаточности или внезапной сердечной смерти. Более того, обмороки, характерные для синдрома Адамса–Стокса, возникают неожиданно, пугают и инвалидизируют больных. Использование усовершенствованных кардиостимуляторов, в частности с программируемыми режимами работы, способных регулировать сокращение нескольких сердечных камер, позволяет эффективно восстанавливать нормальный ритм при брадикардии (снижении частоты сердечных сокращений). Разнообразие современных кардиостимуляторов дает возможность выбрать наиболее подходящий в каждом конкретном случае нарушения ритма. Атриовентрикулярная блокада II степени, проявляющаяся клинически, стала, таким образом, показанием к имплантации постоянного кардиостимулятора. В целом при любых нарушениях сердечного ритма, которые вызывают угрожающе низкую частоту сердечных сокращений, сопровождаются характерными тяжелыми симптомами и не поддаются другим видам лечения, целесообразно применять кардиостимуляцию.

ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОСТИМУЛЯТОРЫ

В целом имплантируемые кардиостимуляторы представляют собой генератор электрических импульсов, который включает в себя источник питания и схему генератора. Цинково-ртутные кардиостимуляторы применялись более 15 лет, но им свойственны неожиданные сбои в работе, а срок их службы в среднем всего лишь 2–4 года. Перезаряжаемые никелево-кадмиевые батарейки оказались более надежными, но больным приходилось часто перезаряжать источник питания. В современных кардиостимуляторах в основном используются литиевые батарейки. Они обеспечивают более высокую надежность генерации импульсов и больший срок службы кардиостимулятора. Схема генератора электрических импульсов включает систему контроля ритма и частоты разрядов, схему электрокардиографических датчиков, определяющих собственный ритм сердца, а также различные электронные устройства, обеспечивающие возможность программирования и телеметрии, запоминания, двухкамерной стимуляции, а также сенсорную систему реагирования на частоту сердечных сокращений. Для управления всеми этими функциями кардиостимулятора используются различные переключающие приспособления.

С помощью стимулирующего электрода электрические импульсы, исходящие от генератора, проводятся в миокард, а собственные электрические сигналы сердечной мышцы воспринимаются сенсорным электродом и передаются на сенсорную

схему кардиостимулятора. Хотя сначала использовались эпикардиальные электроды, необходимость торакотомии для их установки заставила ученых разработать систему внутрисердечных электродов, которые вводят в сердце через периферическую вену. В настоящее время создано множество различных кардиостимуляторов такого типа. Используются две основные системы электродов. Одна из них, так называемая монополярная система, имеет только один электрод (катод, или активный, положительный полюс). В монополярных системах анод (отрицательный полюс системы) располагается на металлическом корпусе генератора импульсов. Электрический ток идет от генератора по проводу-электроду и возвращается на анод, замыкающий контур. В отличие от монополярных систем, в биполярных системах оба полюса расположены на электродах, которые находятся на определенном расстоянии один от другого. Оба электрода располагаются в сердце, и, таким образом, электрическая цепь замыкается в пределах сердца, а не пронизывает грудную клетку, как в монополярных системах.

Раньше биполярные электроды были громоздкими и неудобными. Современные кардиостимуляторы имеют коаксиальные биполярные электроды с низкопрофильными разъемами для стыковки с кардиостимулятором. Монополярные электроды обладают общим недостатком — чрезмерной чувствительностью, из-за которой они скорее воспринимают электрические потенциалы, возникающие в скелетных мышцах, чем в миокарде. Другим недостатком монополярных систем является то, что анод, расположенный на корпусе кардиостимулятора, помещается вблизи скелетной мышцы, что может вызывать ее сокращения в момент возвращения электрического тока на анод после стимуляции сердечной мышцы. Обычно эту проблему решают, располагая анод так, чтобы он соприкасался с подкожной тканью, а не с мышцей.

Электрод состоит из контактной головки, соприкасающейся с миокардом, и провода, соединенного с кардиостимулятором. Именно он «отвечает за доставку» электрических разрядов в сердечную мышцу. Современные системы отличаются высоким импедансом (полным сопротивлением электрической цепи), низким порогом стимуляции, а также энергосберегающими катодными головками. У некоторых систем электроды могут ввинчиваться в эндокард, что препятствует их смещению в дальнейшем.

РЕЖИМЫ КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Возможность использовать различные режимы кардиостимуляции — одно из наиболее значительных достижений в области кардиостимуляции. В первых приборах, предназначенных для кардиостимуляции, отсутствовала синхронизация с собственной электромеханической активностью сердца (т. е. эти приборы были асинхронными), что ограничивало их применение. В 1962 г. впервые больному был имплантирован кардиостимулятор для синхронной атриовентрикулярной (предсердно-желудочковой) стимуляции. Это был первый кардиости-

мулятор, способный генерировать ритмы, близкие к физиологическим. Сначала импульсы поступали в правое предсердие, что вызывало сокращение предсердий, и после определенного промежутка времени кардиостимулятор посылал импульс желудочкам, который вызывал их сокращение. Регулирование задержки между предсердным и желудочковым импульсами (атриовентрикулярное электромеханическое сопряжение) стало возможным благодаря появлению программируемых синхронных кардиостимуляторов. Кроме того, разработаны и такие кардиостимуляторы, которые позволяют синхронизировать сокращения желудочков с собственной активностью предсердий по зубцу *P* на электрокардиограмме.

Усовершенствование электродов и электронных схем обеспечило возможность создания кардиостимуляторов для двухкамерной стимуляции, воспринимающих активность как предсердий, так и желудочков, и посылающих электрические импульсы и в предсердия, и в желудочки в зависимости от характера нарушения ритма. Кардиостимуляторы конструируют таким образом, чтобы они могли посылать импульсы синхронно зубцам *R* электрокардиограммы или блокировались зубцами *R* спонтанных сокращений сердца. Интересно отметить, что были созданы системы физиологической кардиостимуляции, основанные на различных принципах. Так, существуют датчики, реагирующие на метаболические изменения, связанные с физической нагрузкой. Эти датчики соединяются со схемой, чувствительной к изменениям частоты сердечных сокращений. Схема позволяет увеличивать или уменьшать частоту электрических импульсов в соответствии с метаболическими потребностями организма.

В связи с разнообразием программируемых режимов кардиостимуляции были разработаны стандартные коды, которые позволяют врачам описать тип имплантированной больному системы кардиостимулятора, а также запрограммированный режим стимуляции. Обычно больного информируют о том, в каком режиме работает имплантированный ему кардиостимулятор.

В табл. 10.1 представлены коды, описывающие режим кардиостимуляции. Коды состоят из наборов букв, расположенных в строго определенной последовательности на позициях с 1-й по 5-ю. 1-я позиция показывает, какая камера стимулируется; 2-я — активность какой камеры воспринимается; 3-я — характер реагирования на воспринимаемую активность; 4-я — программируемые функции кардиостимулятора; 5-я — функции, связанные с предотвращением тахикардии (об этом сказано ниже). Различные кардиостимуляторы обладают различным набором функций и возможностей. Возможна стимуляция желудочка (V) или предсердия (A) либо двухкамерная стимуляция предсердий и желудочка (D). На 2-й позиции те же обозначения используются для того, чтобы указать, активность каких камер воспринимается датчиками. Буква, находящаяся на 3-й позиции, обозначает тип реагирования: «T» означает запуск (trigger), «I» означает блокирование (inhibit), а «D» означает, что система может как запускать, так и блокировать стимуляцию. Так, кардиостимулятор для последовательной предсердно-желудочковой стимуляции с двумя электродами (стимулирующим

Таблица 10.1

Коды, используемые для маркировки кардиостимуляторов

1 **Стимулируемая камера**	2 **Воспринимаемая камера**	3 **Тип реагирования**	4 **Программируемые функции**	5 **Особые функции**
V Желудочек	**V** Желудочек	**T** Запуск стимуляции	**P** Программируемая частота и электрические параметры на выходе	**P** Противотахикардическая
A Предсердие	**A** Предсердие	**I** Блокировка стимуляции	**M** Программирование многих параметров (частота, электрические параметры на выходе, чувствительность и т.д.)	**S** Электроимпульсная терапия
D И то, и другое	**D** И то, и другое	**D** И то, и другое	**C** Коммуникативная функция (телеметрия)	**D** И то, и другое (**P+S**)
O –	**O** –	**O** –	**R** Оперативное изменение частоты	**O** –
			O –	

Примечание. Позиции 1–3 относятся к устранению брадикардии; позиция 5 связана с устранением тахикардии. Во 2-ю позицию производители иногда добавляют букву «S» (single) к маркировке, обозначающей «предсердие» или «желудочек», что указывает на систему для однокамерной стимуляции.

Источник: Североамериканское общество кардиостимуляции и электрофизиологии и Британская группа кардиостимуляции и электрофизиологии.

и воспринимающим) как в желудочке, так и в предсердии обозначается кодом DDD. 4-я позиция кода относится к программируемым функциям, в частности, к возможности изменения частоты стимуляции. Буква «P» указывает на то, что у данного кардиостимулятора можно программировать частоту импульсов или амплитуду напряжения и силу тока на выходе; «M» говорит о возможности программировать многие параметры (частоту, амплитуду напряжения и силу тока на выходе, чувствительность и т. д.); «C» означает, что данный кардиостимулятор имеет телеметрические или коммуникативные функции; наконец, «R» указывает на возможность изменения частоты импульсов в ответ на изменение двигательной активности и некоторых биологических показателей. Буква, которая находится на 5-й позиции, связана с антитахикардической функцией: «P» говорит о ее наличии; «S» — о наличии функции электроимпульсной терапии; «D» — о наличии обеих функций. Об этих функциях мы поговорим позже. Больные, у которых установлен постоянный кардиостимулятор, всегда должны иметь справку с указанием, какая система установлена и какой режим стимуляции ей задан (эти параметры должны быть обозначены в виде последовательности заглавных латинских букв).

Большинство современных имплантируемых систем работает в режиме VVI (желудочковый кардиостимулятор с блокировкой стимуляции). При таком режиме работы спонтанные электрокардиографические комплексы *QRS* воспринимаются с помощью электрода, расположенного в желудочке (V), и если они появляются без задержки, то искусственная стимуляция желудочка (V) блокируется (I). Стимуляция будет включаться тогда, когда заданная частота кардиостимулятора превышает собственную частоту сердечных сокращений, которая определяется интервалом между комплексами *QRS*. Кардиостимулятор системы DDD — это полностью автоматизированный прибор для предсердно-желудочковой стимуляции, воспринимающий и стимулирующий активность как предсердия, так и желудочка. При возникновении эффективной спонтанной активности желудочков или предсердий стимуляция желудочков в результате стимуляции предсердий блокируется.

Полностью автоматизированные кардиостимуляторы снабжены очень сложными модулями для программирования функций. Оно осуществляется с помощью направленных магнитных импульсов, проходящих через грудную клетку, специальный прибор располагают непосредственно над тем модулем, который должен включать меню возможных изменений системы. Телеметрия — это неинвазивная функция, связанная с возможностью программирования кардиостимулятора, благодаря которой режим его работы устанавливается в зависимости от информации, передающейся на программирующее устройство во время электромагнитного опроса кардиостимулятора. Информация о параметрах импульсов, типе генератора импульсов, сроке службы батареек, характеристиках электродов, а также электрокардиограмма и характер нарушения ритма — это всего лишь пример тех данных, которые могут передаваться с кардиостимулятора вовне для оценки работы системы.

Поскольку кардиостимуляторы генерируют электромагнитные поля, а их функции программируются с помощью электромагнитных полей, существует опасность перебоев в работе кардиостимуляторов неподалеку от включенных электромагнитных приборов (например, микроволновых печей). Современные кардиостимуляторы, лучше интегрированные и выполненные с использованием более сложных микросхем и более надежных изоляционных материалов, вряд ли уязвимы для воздействия подобных приборов, но все же можно встретить предупреждения о том, что больным с имплантированным кардиостимулятором не следует находиться поблизости от мощных микроволновых излучателей. Хотя электроприборы, используемые в домашнем хозяйстве, вряд ли могут вызвать сбои в работе кардиостимуляторов, здравый смысл требует осторожности в отношении любых возможных источников мощных магнитных полей. Возможно, опасность нарушения функций кардиостимуляторов под действием электроприборов несколько преувеличена, и все же каждый человек с имплантированным кардиостимулятором должен обсудить все эти проблемы со своим лечащим врачом и получить полное представление о том, какие функции выполняет установленный у него прибор.

КАРДИОСТИМУЛЯТОРЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТАХИКАРДИИ

Для лечения тахиаритмий применяют два типа кардиостимуляторов. В настоящее время эти сложные автоматические приборы, предназначенные для устранения тахикардии, используются довольно редко из-за широкого распространения деструкции участка патологической активности с помощью катетерных методов и хирургических подходов к лечению различных форм тахикардии. Однако в прошлом эти приборы часто применяли у больных с тяжелыми формами тахикардии, устойчивыми к медикаментозному лечению, или при непереносимости лекарственных препаратов. Очевидно, следует доказать эффективность кардиостимуляции в устранении тахикардии, перед тем как применять эти приборы. Вообще кардиостимуляцию использовали для лечения наджелудочковой (предсердной) тахикардии, но в некоторых случаях и желудочковая тахикардия также поддавалась лечению с помощью кардиостимуляции. От системы кардиостимуляции требуется прежде всего распознать патологическую тахикардию, а затем подавить ее «захватом» надлежащей камеры сердца залпом импульсов.

Другой прибор, который в настоящее время применяют для лечения аритмий, — имплантируемый дефибриллятор. Это также самодостаточный аппарат для диагностики и лечения, который в автоматическом режиме выявляет злокачественную желудочковую тахикардию и направляет в желудочек электрический разряд, чтобы устранить аритмию. Поскольку во многих случаях внезапная смерть на фоне ишемической болезни сердца или кардиомиопатии происходит вследствие нарушения электрической стабильности сердца, то как антитахикардические, так и предназначенные для лечения опасной для жизни брадикардии кардиостимуляторы, а также дефибрилляторы могут спасти жизнь больному. Так как фибрилляция желудочков не прерывается стимуляцией, ее устраняют нанесением мощного электрического разряда. Вместе с тем желудочковую тахикардию можно подавить частой желудочковой стимуляцией.

Эффективность дефибрилляции была доказана на моделях желудочковой тахикардии и фибрилляции у животных еще тогда, когда Цолль в 1954 г. продемонстрировал возможность дефибрилляции сердца с помощью внешнего электрического разряда. Более того, «синхронизированная» кардиоверсия используется для прекращения фибрилляции предсердий еще с 1961 г. Электрический разряд, наносимый через грудную стенку, синхронизировался по времени с электрокардиографическим зубцом R, что позволяло предотвратить фибрилляцию желудочков в результате воздействия электрического тока при попытке восстановить наджелудочковый ритм.

Широкое восприятие и практическое использование этих концепций научным сообществом начались не сразу. Потребовалось больше 10 лет на создание первого автоматического имплантируемого дефибриллятора. Основным предназначением этого прибора было воспринимать фибрилляцию желудочков и

немедленно посылать электрический разряд для восстановления нормального синусового ритма. Приборы второго поколения и усовершенствованные приборы могли отличить фибрилляцию желудочков и тахикардию от других нарушений сердечного ритма. Очень важно, чтобы прибор умел отличать один вид аритмии от другого, поскольку режим его работы при разных видах аритмии различается.

Первый автоматический дефибриллятор был имплантирован больному в 1980 г. На сегодняшний день имплантировано более 25 000 таких приборов третьего поколения, которые включают различные усовершенствования, в том числе дающие возможность программирования функций, запасной кардиостимулятор — искусственный водитель ритма, новейшие датчики для выявления и различения аритмии, а также возможность программируемой электрической стимуляции для изучения электрофизиологических аспектов желудочковой аритмии. На рис. 10.3 показана многоцелевая система, имеющая функции кардиостимулятора, кардиовертера и дефибриллятора. Такой прибор имеет несколько электродов, в том числе пластинчатые эпикардиальные, а для его имплантации необходима торакотомия.

Эти приборы хорошо послужили больным с тяжелыми желудочковыми аритмиями, иногда параллельно с их имплантацией проводили лечение противоаритмическими препаратами. В настоящее время показанием к имплантации кардиовертеров и дефибрилляторов является один или несколько эпизодов спонтанной или индуцированной фибрилляции желудочков либо желудочковая тахикардия, сопровождаемая обмороками и гипотензией, не связанная ни с острым инфарктом миокарда, ни с медикаментозным или иным лечением (не вызванная токсичностью лекарственных средств, нарушением электролитного баланса или активной ишемической болезнью сердца). Имплантация таких приборов показана тогда, когда аритмию нельзя излечить с помощью деструкции очага патологической активности и результаты электрофизиологического

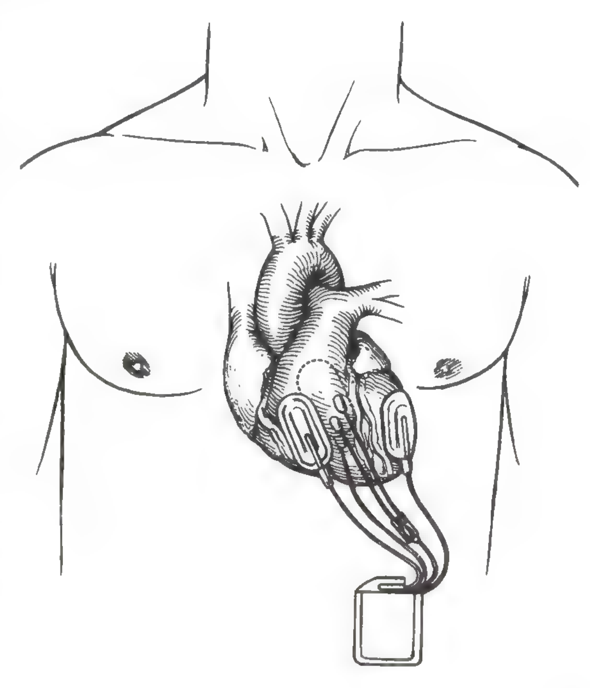


Рис. 10.3. Пример современной многоцелевой интегральной системы кардиостимуляции со множественными эпикардиальными электродами для кардиостимуляции, кардиоверсии и дефибрилляции.

исследования свидетельствуют о неэффективности противоаритмических препаратов. Показанием для имплантации этих аппаратов также может быть спонтанная, но не индуцируемая достоверно установленная желудочковая тахикардия, сопровождаемая обмороками или гипотензией, не связанная с вышеупомянутыми причинами. К имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов прибегают также при остановке сердца, вызванной желудочковой тахикардией или фибрилляцией, либо после недостаточно эффективной операции по поводу желудочковой тахикардии или фибрилляции, когда сохраняется возможность индуцирования желудочковой аритмии.

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ МЕТОДАМИ ДЕСТРУКЦИИ

С электрофизиологической точки зрения термин «деструкция» означает использование физических приспособлений или катетеров для изменения или разрушения проводящей ткани в особых участках сердца, которые, как полагают, вызывают тахикардию. Методы деструкции ткани наиболее эффективны тогда, когда удается идентифицировать обособленные анатомические очаги аритмии. Было бы затруднительно подвергнуть деструкции такой диффузный очаг аритмии, как, например, предсердие в случае фибрилляции предсердий, но атриовентрикулярная блокада может быть искусственно вызвана у больных с фибрилляцией предсердий с помощью деструкции предсердно-желудочкового узла. Поскольку в этом случае проведение в сердце будет нарушено и число импульсов, вызванных фибрилляцией предсердий, будет значительно уменьшено при прохождении через предсердно-желудочковый узел, необходимо обеспечить поддерживающую кардиостимуляцию после деструкции узла, что также позволит более эффективно контролировать желудочковый ритм у таких больных. Некоторые аритмии, такие, например, как наджелудочковая тахикардия, обусловленная существованием аномальных проводящих путей (как при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта), можно лечить с помощью катетерной деструкции, если эти пути удается четко локализовать с помощью электрофизиологического картирования. Деструкцию можно выполнить во время торакотомии и кардиотомии путем рассечения проводящего пути скальпелем или разрушения его высокой температурой или электрическим током. В аппаратах для чрескожной деструкции чаще всего используются высокочастотные источники энергии. Методы катетерной деструкции быстро совершенствуются, благодаря им подход к лечению больных с наджелудочковой тахикардией радикально изменился. Если специфические очаги аритмии удается идентифицировать и точно локализовать, то обычно применяют деструкцию. В некоторых случаях коррекцию тахикардии проводят методом деструкции предсердно-желудочковых проводящих путей с последующей установкой кардиостимулятора, подобно описанному выше подходу в случае фибрилляции предсердий. Действительно, полная деструкция предсердно-желудочкового узла — метод выбора в лечении

больных с предсердной аритмией, не поддающейся медикаментозному лечению. Хотя некоторым больным с желудочковой аритмией показана катетерная деструкция очага повышенной активности, у большинства таких больных более эффективными оказываются медикаментозное лечение, имплантация сердечных дефибрилляторов или прямое хирургическое вмешательство.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

Развитие и углубление представлений об анатомических и физиологических аномалиях, обусловливающих наджелудочковую тахикардию, привели к разработке и усовершенствованию хирургического метода лечения аритмий в течение двух последних десятилетий. Определение точного местонахождения (картирование) предсердных и желудочковых проводящих путей с использованием сложных электрофизиологических систем обеспечило возможность хирургического прерывания дополнительных обходных путей, вызывающих тахикардию. Хирургическую резекцию аномальных проводящих путей под электрофизиологическим контролем проводят больным с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией, автоматической предсердной тахикардией, а также желудочковой тахикардией, вызванной ишемической болезнью сердца или другими причинами.

Интересно, что параллельное развитие описанных выше кардиостимуляторов с противотахикардической функцией и имплантируемых аппаратов для кардиоверсии и дефибрилляции снизило потребность в хирургических вмешательствах при устойчивой желудочковой тахикардии. Однако в последние годы был достигнут определенный прогресс в методах хирургического лечения аритмий, например разработан метод лечения фибрилляции предсердий, при котором производят множественные разрезы предсердия наподобие лабиринта (рис. 10.4). Множест-

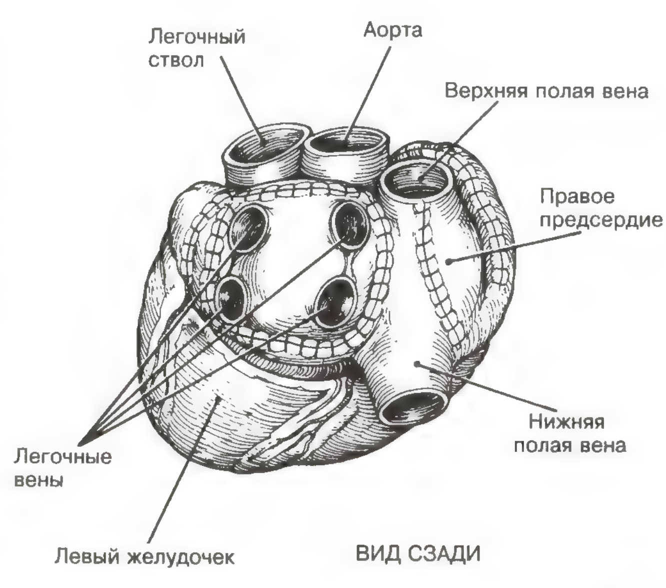


Рис. 10.4. Разрезы наподобие лабиринта, выполняемые при хирургическом лечении фибрилляции предсердий. Вид сзади и сверху.

венные разрезы предсердия изменяют проведение импульсов в этой камере и иногда улучшают внутрисердечную гемодинамику у больных с фибрилляцией предсердий. У больных ишемической болезнью сердца применяют также различные методы резекции эндокарда. Хирургическое вмешательство часто сочетают с лекарственным лечением и имплантацией кардиостимулятора или кардиовертера для устранения аритмии. Разнообразные методы, имеющиеся в распоряжении медиков, позволяют подобрать индивидуальное лечение для каждого больного с учетом его особенностей и потребностей.

ВЫВОДЫ

Кардиостимуляция, деструкция очагов аритмии и хирургическое вмешательство с целью лечения аритмии обеспечивают врачам широкий спектр средств для максимально эффективного лечения больных с ускоренным нестабильным сердечным ритмом, а также с брадикардией. Каждый подход имеет ряд преимуществ и недостатков. Однако новейшие усовершенствованные приборы, поразительно миниатюрные, стали важнейшим орудием в борьбе с аритмиями.

Глава 11

Артериальная гипертензия

ТИХИЙ УБИЙЦА

«Тихий убийца» — этим эффектным термином часто обозначают повышенное артериальное давление, или артериальную гипертензию, поскольку обычно она развивается бессимптомно, и больной может годами иметь повышенное артериальное давление и даже не подозревать об этом. Однако если артериальную гипертензию не замечать, не выявлять и не лечить, она может вызвать крайне серьезные последствия, включая смертельный исход (рис. 11.1). Без лечения артериальная гипертензия может привести к инсульту, увеличению сердца (кардиомегалии) и поражению почек. Она может вызвать аневризму, разрыв крупных артерий, а также сердечную или почечную недостаточность. Кроме того, артериальная гипертензия приводит к поражению сетчатки и потере зрения. Будучи основным фактором риска болезней сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертензия в наше время остается наиболее

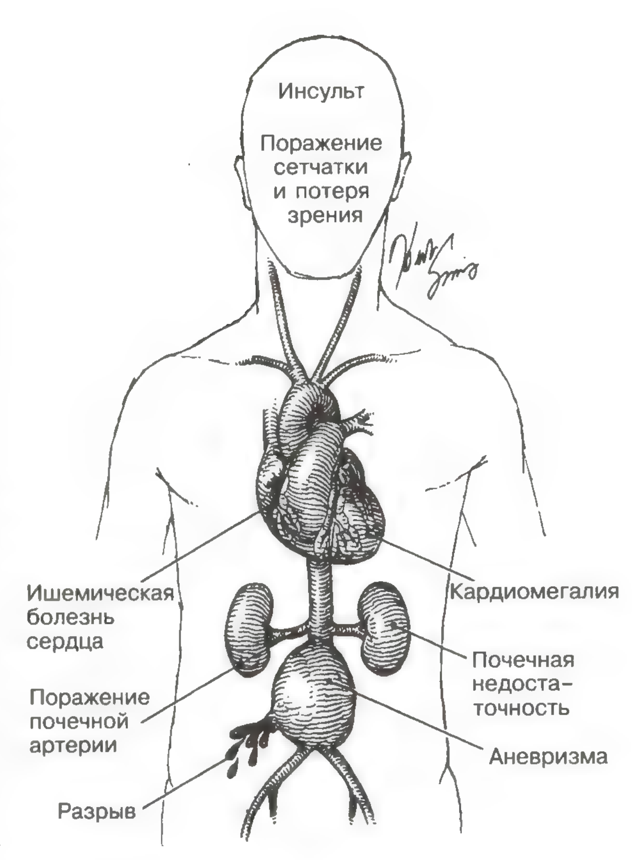


Рис. 11.1. Последствия артериальной гипертензии включают угрозу поражения коронарных и почечных артерий, высокую вероятность возникновения и разрыва аневризмы, а также кардиомегалии. Кроме того, повышается риск инсульта и потери зрения.

распространенным заболеванием взрослого населения США, поразив более 50 млн американцев.

Хотя артериальная гипертензия — очень серьезное заболевание, она довольно легко поддается лечению. После установления диагноза артериальной гипертензии ее начинают лечить по программе, включающей изменение образа жизни и прием лекарств, которые подбирают индивидуально для каждого больного. Лечение легкой формы артериальной гипертензии может предотвратить развитие серьезных осложнений, а изменение образа жизни может послужить эффективной профилактикой артериальной гипертензии у многих людей с повышенным риском этого заболевания.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЕГО ИЗМЕРЕНИЕ

Сердце, сокращаясь, качает кровь. Кровь поступает в другие части тела по артериям, которые были названы так потому, что в древние времена их считали наполненными воздухом. Артериальное давление определяет, с какой силой кровь, протекающая по артериям, давит на их стенки. Сердечная мышца сокращается, чтобы прокачивать кровь по артериям, подобно тому, как насос направляет воду в пожарный шланг. Сила, с которой вода давит на стенки шланга, — это давление воды, а сила, с которой кровь, протекающая по артериям, давит на стенки артерий — это артериальное давление. Артерии гибкие и растяжимые, они могут расширяться или сокращаться в ответ на усилие, приложенное к их внутренним стенкам. Артериальное давление — одно из необходимых условий жизни человека. Без него кровь не могла бы циркулировать по всему телу и жизненно важные органы были бы лишены кислорода и питательных веществ, необходимых для их нормальной работы.

Артериальное давление обычно измеряют с помощью стетоскопа и сфигмоманометра (от греч. *сфигмос* — биение сердца + манометр — инструмент для измерения давления газов или паров), состоящего из надувной манжеты, резиновой груши для нагнетания воздуха в манжету, регулирующего клапана для удаления воздуха из манжеты и стеклянной трубки, наполненной ртутью, с нанесенными на ней миллиметровыми делениями (миллиметры ртутного столба). Артериальное давление соответствует тому давлению, при котором просвет пережатой артерии открывается и кровь снова начинает по ней течь. Чтобы измерить давление, врач или медсестра обертывают манжету вокруг плеча пациента и надувают ее до остановки кровотока в крупной артерии (воздух нагнетают в манжету до тех пор, пока давление в ней не превысит давление в артерии и артерия не окажется пережатой). Затем воздух медленно выпускают из манжеты (см. рис. 3.9). Высота ртутного столбика в тот момент, когда в стетоскопе вновь будет слышен звук, соответствует систолическому давлению в момент сокращения, или биения, сердца. Данная высота ртутного столбика — это верхний показатель давления, или систолическое давление, в норме у взрослого

человека оно составляет от 110 до 140 мм рт.ст. Воздух из манжеты продолжают выпускать до тех пор, пока в стетоскопе не будет слышно никаких звуков; высота столбика ртути в этот момент показывает величину диастолического давления, т.е. артериального давления в промежутках между сердечными сокращениями (нижний показатель артериального давления, который в норме составляет от 70 до 90 мм рт.ст.).

Пониженное артериальное давление

Пониженное артериальное давление (*гипотензия*) может быть хроническим или возникать внезапно. Хроническая гипотензия встречается достаточно часто и обычно не опасна для здоровья. Она может быть результатом либо приема препаратов, снижающих артериальное давление, либо таких состояний, как диабет, артериосклероз, беременность, нарушение питания, чрезмерное похудание, и ряда других клинических состояний. Потеря крови в результате кровотечения, шока или инфекционных заболеваний может вызвать резкое падение артериального давления до опасного уровня.

Иногда встречается ортостатическая гипотензия — преходящее состояние, которое обычно возникает у пожилых людей. При ортостатической гипотензии люди испытывают головокружение при резком вставании из сидячего или лежачего положения, поскольку артериальное давление падает и кровоснабжение головного мозга временно уменьшается. Если вы испытываете подобные головокружения, вставайте медленно. Это должно снять неприятные симптомы. Если медленное вставание не помогает либо если у вас часто бывают головокружения и обмороки, посоветуйтесь с вашим лечащим врачом.

Повышенное артериальное давление

Артериальное давление регулируется артериолами — самыми мелкими ответвлениями артерий. При сужении артериол их сопротивление повышается и сердцу приходится прикладывать большие усилия для того, чтобы качать по ним кровь; при этом систолическое и диастолическое давление повышается. Артериальное давление подразделяется на оптимальное, нормальное, давление, соответствующее верхней границе нормы (пограничное), и повышенное (артериальная гипертензия). В свою очередь артериальная гипертензия также имеет 4 стадии, от легкой до тяжелой (табл. 11.1). Не существует идеального значения артериального давления, скорее можно сказать, что артериальное давление колеблется в определенных пределах.

Артериальное давление может заметно варьировать не только в различные дни, но и в течение суток и даже в течение часа. На величину артериального давления влияют самые различные факторы, такие, как эмоциональная реакция на врачебный осмотр (повышение давления во время посещения врача называется «смотровой» артериальной гипертензией), возбуждение, физическая

Таблица 11.1

Классификация артериального давления у взрослых

Классификация	Артериальное давление, мм рт.ст.	
	систолическое	диастолическое
Оптимальное*	Ниже 120	Ниже 80
Нормальное	Ниже 130	Ниже 85
Пограничное	130–139	85–89
Артериальная гипертензия:		
легкая	140–159	90–99
умеренная	160–179	100–109
среднетяжелая	180–209	110–119
тяжелая	210 и выше	120 и выше

* Если значения артериального давления существенно ниже нормы, необходимо обратиться к врачу.
Источник: «Пятый отчет объединенного национального комитета по выявлению, оценке и лечению артериальной гипертонии» (Бетезда, штат Мэриленд: Национальный институт сердца, легких и крови, 1992).

нагрузка, а также некоторые болезни и лекарственные средства. Подобные изменения артериального давления совершенно нормальны.

Для большинства взрослых артериальное давление считается повышенным, если достаточно долго систолическое давление превышает 139 мм рт.ст., а диастолическое — 89 мм рт.ст. Не следует делать вывод о том, что у вас артериальная гипертензия, на основании однократного измерения. Для подтверждения диагноза артериальной гипертензии врач будет многократно измерять ваше артериальное давление в течение нескольких недель. Он также может предложить вам измерять свое артериальное давление дома с помощью портативного ручного или полуавтоматического прибора.

ФАКТОРЫ РИСКА ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

К сожалению, артериальная гипертензия часто остается бессимптомной, и человек может много лет страдать ею, сам того не подозревая. Тяжелая артериальная гипертензия может проявляться головными болями и кровоизлияниями в сетчатку и конъюнктиву глаза. Артериальная гипертензия может вызывать кардиомегалию, а также образование рубцов на стенках артерий и снижение их эластичности. Суженные и уплотнившиеся артерии не способны вместить то количество крови, которое необходимо для питания органов и тканей тела. Чем

дольше артериальное давление остается повышенным, тем выше риск поражения различных органов. Сужение артерий также может приводить к образованию кровяных сгустков (тромбов), которые могут стать причиной инфаркта миокарда или инсульта.

ТИПЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Существуют два основных типа артериальной гипертензии: *вторичная (симптоматическая)* и *первичная (эссенциальная)*. Вторичная артериальная гипертензия связана с болезнями почек, опухолями надпочечников (первичный альдостеронизм), стенозом почечных артерий, коарктацией аорты, болезнью Кушинга, тиреотоксикозом, а также беременностью. После выявления и устранения причины, вызвавшей повышение артериального давления, оно обычно нормализуется. Вторичная артериальная гипертензия наблюдается лишь у небольшой части больных.

Распространенная и легко поддающаяся лечению причина этой болезни — стеноз (сужение) почечных артерий, который обычно возникает в результате атеросклероза (около 66% случаев). Фиброзно-мышечная дисплазия является причиной сужения почечных артерий в большинстве остальных случаев и также может приводить к возникновению артериальной гипертензии. Такой тип вторичной артериальной гипертензии чаще встречается у женщин моложе 35 лет. Полная закупорка артерий редко возникает при стенозе, вызванном атеросклерозом, и никогда не встречается при фиброзно-мышечной дисплазии.

Реноваскулярные артериальные гипертензии, т.е. связанные с поражением почечных артерий, составляют не более 3% всех случаев артериальной гипертензии. Наиболее характерным признаком стеноза почечных артерий является внезапное возникновение устойчивой к лечению артериальной гипертензии у больных, у которых никогда не отмечалось повышения артериального давления либо артериальная гипертензия ранее легко поддавалась лечению. Больные реноваскулярной артериальной гипертензией реже принадлежат к черной расе и реже страдают ожирением, чем больные эссенциальной артериальной гипертензией.

Обычно стеноз почечных артерий лечат с помощью хирургического вмешательства, хотя при легкой форме заболевания чаще используют медикаментозное лечение. В последнее время при фибромышечной дисплазии все чаще с успехом применяют баллонную коронарную ангиопластику, но примерно у трети больных происходит повторное сужение артерий, особенно на фоне атеросклероза.

Эссенциальная, или первичная, артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь) — это гораздо более распространенная форма артериальной гипертензии. Она возникает без явных причин повышения артериального давления и проявляется при чрезмерном сужении сосудов либо тогда, когда они содержат слишком много жидкости. Гипертоническая болезнь составляет 90–95% всех случаев хронического повышения артериального давления. Необходимо пони-

7—629

мать, что гипертоническая болезнь в принципе неизлечима, но изменения образа жизни и лекарственная терапия позволяют поддерживать артериальное давление на приемлемом уровне.

ФАКТОРЫ РИСКА ПО ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Хотя точные причины возникновения гипертонической болезни неизвестны, существуют характерные, часто взаимосвязанные факторы риска, которые, по-видимому, играют важную роль в ее развитии.

Неустранимые факторы риска

Некоторые факторы риска по гипертонической болезни, такие, как наследственная предрасположенность, возраст, пол и раса, относятся к неустранимым.

Наследственность. Те, у кого один из родителей или других близких родственников страдал гипертонической болезнью, имеют больший риск развития этой болезни, чем те, у кого в семейном анамнезе отсутствуют указания на гипертоническую болезнь. Те, чьи близкие родственники перенесли гипертоническую болезнь, инсульт или инфаркт миокарда в молодом возрасте, должны особенно внимательно относиться к своему здоровью и регулярно измерять свое артериальное давление.

Возраст. Артериальное давление повышается с возрастом, и артериальная гипертензия чаще возникает у лиц старше 30 лет.

Пол. В возрасте до 40–45 лет артериальная гипертензия чаще встречается у мужчин, чем у женщин, но в возрасте старше 45 лет ситуация меняется на противоположную, и артериальная гипертензия становится более распространенной у женщин, чем у мужчин (дополнительная информация о гипертонической болезни у женщин представлена на с. 414).

Раса. У чернокожих артериальная гипертензия чаще возникает в молодом возрасте и в целом распространена в 2 раза больше, чем у людей белой расы.

Устранимые факторы риска

Другие факторы риска по гипертонической болезни, такие, как ожирение, сидячий образ жизни, злоупотребление алкоголем и высокое содержание натрия в пище, можно устранить или снизить (табл. 11.2).

Ожирение

Ожирение (см. табл. 7.8) тесно связано с возникновением гипертонической болезни. Ожирение заставляет сердце работать с большей нагрузкой, обеспечивая кровоснабжение лишних тканей. Поддержание массы тела на приемлемом уровне играет важную роль в профилактике и лечении артериальной гипертензии.

Таблица 11.2

Изменение образа жизни, снижающее риск артериальной гипертензии

Факторы риска	Цель
Масса тела	Достижение приемлемой массы тела и ее поддержание на этом уровне
Уровень активности	Регулярные физические нагрузки
Употребление алкоголя	Ограничить ежедневный прием алкоголя 2 стандартными дозами (28,41 мл чистого этилового спирта, см. табл. 11.3)
Употребление натрия	Ограничить ежедневный прием натрия с пищей 2400 мг

Более того, показано, что артериальное давление снижается пропорционально снижению массы тела больных, а снижение массы тела в свою очередь также повышает эффективность препаратов, снижающих артериальное давление.

Сидячий образ жизни

У людей, ведущих сидячий образ жизни («приросли к креслу» или «сидят сиднем»), вероятность артериальной гипертензии на 50% выше, чем у тех, кто ведет активную жизнь. Регулярные физические упражнения (усиливающие кислородный обмен в организме) снижают систолическое артериальное давление у больных с гипертензией примерно на 10 мм рт.ст. Ежедневная физическая нагрузка более эффективно снижает артериальное давление, чем физические упражнения несколько раз в неделю. Физические упражнения низкой или умеренной интенсивности точно так же способствуют снижению легкой и умеренной артериальной гипертензии, как и интенсивные упражнения. Перед тем как начать заниматься физическими упражнениями, следует обязательно посоветоваться с врачом.

Злоупотребление алкоголем

Злоупотребление алкоголем может вызывать артериальную гипертензию и значительно ослабить действие препаратов для снижения артериального давления. Показано, что уменьшение потребления алкоголя снижает артериальное давление у лиц с нормальным и повышенным артериальным давлением, как у алкоголиков, так и у непьющих или пьющих умеренно, а кроме того, снижает риск артериальной гипертензии. Лица с артериальной гипертензией, которые не желают совсем отказаться от алкоголя, должны употреблять его в умеренных количествах, а именно не более 56,82 мл 100° виски, 284 мл столового вина или 680 мл пива в сутки (табл. 11.3). Ученым еще предстоит окончательно удостовериться, повышается ли риск гипертонической болезни при употреблении алкоголя в меньших количествах.

Таблица 11.3

Эквиваленты 1 стандартной дозы этилового спирта

Алкогольный напиток	Количество, мл
Обычное или светлое пиво	340
Столовое вино	142
Крепленое вино (портвейн, херес, марсала, мадера)	85
Этиловый спирт:	
100°	28,41
80°	42,6

Натрий

Поступление натрия с пищей тесно связано с артериальным давлением. Натрий вызывает задержку жидкости в организме, что увеличивает нагрузку на сердце и приводит к сужению кровеносных сосудов, а это в свою очередь вызывает повышение артериального давления. Пища, богатая натрием, также снижает эффективность препаратов, используемых для лечения артериальной гипертензии. Мы получаем натрий с пищей преимущественно в виде хлорида натрия, или обычной поваренной соли, но он также присутствует в питьевой соде, глутамате натрия, а также в соевом соусе. Национальная образовательная программа по профилактике и лечению артериальной гипертензии рекомендует здоровым взрослым употреблять не более 2400 мг натрия (около $1^1/_8$ чайной ложки поваренной соли) в сутки. Взрослые американцы в среднем поглощают 4000–5800 мг натрия в сутки, что значительно превышает суточную потребность. Результаты недавно проведенных исследований говорят о том, что повышение артериального давления в результате избыточного поступления натрия происходит не у всех людей, но эти данные вступают в противоречие с данными других исследователей и нуждаются в уточнении (дополнительная информация о содержании натрия в некоторых продуктах представлена в «New Living Heart Diet»).

Другие аспекты, связанные с питанием

Ученым давно известно, что некоторые вещества, в частности калий и кальций, положительно влияют на артериальное давление. Увеличение содержания калия в пище защищает от повышения артериального давления, а снижение, наоборот, увеличивает риск артериальной гипертензии. Калий также усиливает положительный эффект ограничения количества натрия. Калия много в сырах овощах и фруктах. Богаты калием и бедны натрием бананы, картофель, фасоль, мускусные дыни и йогурт (в «New Living Heart Diet» указано содержание калия в различных продуктах).

Существуют данные в пользу того, что недостаток кальция в пище связан с повышенным риском артериальной гипертензии, хотя некоторые авторитетные ученые сомневаются в справедливости этого утверждения. Большинство людей не нуждаются в добавочном количестве кальция для того, чтобы снизить риск артериальной гипертензии, и им вполне достаточно рекомендуемой суточной дозы, которая составляет 1200 мг для людей 11–24 лет и 800 мг для детей моложе 11 лет и взрослых старше 24 лет. Лучшими источниками кальция считаются молочные продукты, в меньших количествах кальций присутствует в листовых овощах с темно-зелеными листьями и некоторых видах рыб, креветках, устрицах.

Другие изменения образа жизни

Некоторые считают, что гипертоническая болезнь напрямую связана со стрессом или эмоциональным напряжением. Однако те, у кого обнаруживается это заболевание, совсем не обязательно волнуются или нервничают больше других людей, хотя волнующие ситуации или раздражающее окружение на самом деле могут вызывать повышение артериального давления. По некоторым данным, стресс действительно увеличивает риск развития гипертонической болезни, но не установлено, что использование психологических приемов, помогающих переживать стресс, может предотвратить или уменьшить артериальную гипертензию. Тем не менее умение справляться со стрессом и уменьшение отрицательно действующих стрессовых факторов положительно влияют на общее состояние.

Курение хотя и не связано с гипертонической болезнью напрямую, остается одним из главных факторов риска по ишемической болезни сердца и самой значительной из устранимых причин смертности в США.

Особенности гипертонической болезни у женщин

Гипертоническая болезнь чаще встречается у женщин, принимавших оральные контрацептивы в течение 5 лет или более. Риск гипертонической болезни повышается с возрастом, а также в зависимости от срока приема этих средств и, возможно, от массы тела. Женщины старше 34 лет, принимающие оральные контрацептивы и при этом курящие, имеют повышенный риск гипертонической болезни. Если они продолжают курить, им следует отказаться от приема этих средств. Большинство женщин, умерших от поражений сердечно-сосудистой системы, чью смерть связывали с приемом оральных контрацептивов, курили сигареты.

Артериальная гипертензия также может развиваться у женщин в течение последних 3 мес беременности. Без лечения это состояние может быть опасным и для матери, и для ребенка. Артериальная гипертензия, которая возникает во время беременности, обычно исчезает после родов. Если этого не происходит, ее следует лечить так же, как и другие формы этой болезни. Женщины, у которых артериальная гипертензия наблюдалась еще до беременности, должны в тече-

ние всей беременности находиться под постоянным наблюдением врача. Беременность может привести (хотя и не всегда приводит) к утяжелению артериальной гипертензии, но в любом случае женщина должна иметь возможность нормально выносить и родить здорового ребенка.

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Хотя в настоящее время гипертоническая болезнь считается неизлечимой, поддержание артериального давления на приемлемом уровне вполне возможно. Ранняя диагностика и лечение гипертонической болезни могут значительно уменьшить вероятность развития осложнений или предотвратить их, поскольку даже легкая форма гипертонической болезни увеличивает риск этих осложнений.

Если вам поставлен диагноз гипертонической болезни или вам кажется, что у вы ею страдаете, вы должны обязательно находиться под постоянным наблюдением врача. Врач соберет подробный анамнез, чтобы оценить имеющиеся у вас факторы риска по гипертонической болезни, например потребление натрия в повышенных количествах, злоупотребление алкоголем или случаи гипертонической болезни в семейном анамнезе. Врач также проведет физикальное обследование и назначит вам различные лабораторные анализы и диагностические процедуры, включая общий анализ крови, анализ мочи, электрокардиографию, а также определение уровня глюкозы и липидов в крови. Результаты всех этих анализов помогут определить возможные причины артериальной гипертензии, степень повреждения органов, если таковое имеется, а также общий риск заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Врач постарается объяснить вам ваше состояние, определит, какие цифры артериального давления желательны для вас, и подберет лечение, которое поможет поддерживать ваше артериальное давление на этом уровне.

Существуют два основных подхода к снижению артериального давления — нелекарственный подход, основанный на изменении образа жизни больных (в главе 26 описаны общие меры по изменению образа жизни в целях улучшения состояния сердечно-сосудистой системы), и сочетание нелекарственного и лекарственного подходов.

Без тяжелой артериальной гипертензии или других серьезных осложнений, когда нет неотложной необходимости применять лекарственные препараты, большинству больных обычно советуют попытаться снизить артериальное давление, изменив свой образ жизни. Многим из тех, у кого обнаружена легкая артериальная гипертензия, достаточно изменить свой образ жизни, чтобы артериальное давление нормализовалось.

Препараты для снижения артериального давления

Если в течение 3–6 мес изменение образа жизни не приводит к снижению артериального давления, врач может назначить лекарственное лечение (анти-

гипертензивные препараты). Лекарственное лечение назначают в дополнение к изменению образа жизни, а не вместо него. Перемены в образе жизни увеличивают эффективность лекарственных препаратов и даже могут позволить снизить дозы этих препаратов.

Для лечения гипертонической болезни используют различные лекарственные средства. Больные по-разному реагируют на эти средства, и у некоторых могут возникнуть побочные эффекты. Побочные эффекты во многих случаях можно уменьшить или полностью устранить, снизив дозу препаратов или заменив один препарат другим. Врачи часто назначают различные типы антигипертензивных препаратов в различных комбинациях, чтобы добиться их максимальной эффективности и снизить их количество, что позволяет уменьшить риск побочных эффектов, зависящих от дозы препарата. Лекарственные средства, которые назначают для лечения гипертонической болезни, включают мочегонные средства (диуретики), β-блокаторы и др.

Диуретики

Обычно для лечения гипертонической болезни прежде всего назначают диуретики. Диуретики способствуют выведению избыточной жидкости и соли, которые накапливаются в тканях, окружающих артерии, и таким образом снижают артериальное давление. Побочные эффекты, которые иногда возникают на фоне приема диуретиков, включают ухудшение липидного профиля крови (хотя этот эффект обычно бывает слабым и устраняется при переходе на тиазидные диуретики), слабость и потерю калия.

β-Блокаторы

Если прием одних только диуретиков не приводит к нормализации артериального давления, применяют антагонисты β-адренорецепторов, или β-блокаторы, в сочетании с диуретиками. Механизм действия β-блокаторов достаточно сложен, он включает уменьшение частоты и силы сердечных сокращений и изменение объема плазмы. Побочные эффекты, которые связывают с приемом β-блокаторов, — утомляемость, бессонница и усугубление застойной сердечной недостаточности. Некоторые β-блокаторы могут вызывать повышение уровня триглицеридов и снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (если они отрицательно влияют на липидный профиль), а другие снижают уровень триглицеридов (если они положительно влияют на липидный профиль).

Другие препараты

Другие типы антигипертензивных препаратов применяются для расширения суженных кровеносных сосудов. К их числу относятся α-адреноблокаторы, ингибиторы агиотензинпревращающего фермента (АПФ), антагонисты кальция и другие сосудорасширяющие средства. Ингибиторы АПФ могут вызывать нарушение функции почек, кашель и кожные высыпания, антагонисты кальция — головную боль и головокружение, а сосудорасширяющие средства — головную

боль, тахикардию и задержку жидкости. Большинство этих препаратов не влияет на липидный профиль.

Если врач назначил вам антигипертензивный препарат, обязательно сообщите ему обо всех необычных симптомах, которые возникли после начала приема лекарства. Подбор препарата или комбинации препаратов, наиболее эффективно снижающих артериальное давление и дающих минимальные побочные эффекты, может занять некоторое время.

Достижение максимальной эффективности препаратов для снижения артериального давления

Максимальной эффективности препаратов можно добиться, если регулярно приходить на прием к врачу, аккуратно соблюдать все врачебные рекомендации по изменению образа жизни (снижение массы тела, регулярные физические нагрузки, умеренное потребление алкоголя), и принимать все лекарства препараты согласно указаниям врача.

Если врач назначил вам препараты для снижения артериального давления, очень важно не прерывать их прием, даже если вы себя хорошо чувствуете или если, напротив, у вас возникают побочные эффекты. Посоветуйтесь с вашим лечащим врачом относительно побочных эффектов. Препараты могут обеспечивать снижение артериального давления, но не способны окончательно излечить гипертоническую болезнь. Прием антигипертензивных препаратов точно по схеме, назначенной врачом, необходим для достижения их максимальной эффективности. Если врач назначил вам тот или иной препарат, убедитесь в том, что вы поняли, какие именно дозы этого препарата следует принимать (какое количество и через какие промежутки времени), когда (до или после еды), а также какие побочные явления могут возникнуть.

Прием препаратов должен стать неотъемлемой частью вашего распорядка дня. Некоторые предпочитают заранее готовить коробочки с набором лекарств на каждый день недели, другие каждый раз после приема препаратов делают пометку в календаре. Позаботьтесь о том, чтобы обновлять рецепты на получение лекарств до того, как они у вас закончатся, чтобы исключить пропуск очередной дозы препарата. Всегда имейте при себе суточный запас лекарств, а если вы отправляетесь в путешествие, всегда носите необходимые вам лекарства с собой, а не сдавайте их в багаж.

Даже если вы почувствовали себя лучше или если у вас возникли побочные явления, никогда самостоятельно не изменяйте дозу лекарств и не прекращайте их прием. Продолжайте принимать лекарства, если при очередном измерении ваше артериальное давление оказалось нормальным, поскольку, возможно, именно эти лекарства и привели к его нормализации. Регулярно ходите на прием к своему лечащему врачу для проверки артериального давления.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ БОЛЬНОГО

Для успешного лечения артериальной гипертензии необходимы совместные усилия больного, членов его семьи и друзей, его лечащего врача и других специалистов. Больной должен поддерживать постоянный контакт с врачом. Его состояние и потребности могут со временем меняться, и врачу может понадобиться внести изменения в схему лечения.

Очень важно, чтобы больной понимал, что, хотя при гипертонической болезни можно достичь определенного улучшения, поддерживая нормальный уровень артериального давления, ее нельзя вылечить. Гипертоническая болезнь требует постоянного лечения на протяжении всей жизни больного, хотя ее тяжесть можно значительно снизить, если аккуратно соблюдать все указания и выполнить назначения врача.

Глава 12

Болезни вен

В отличие от артериальной системы, наиболее распространенной болезнью которой является артериосклероз или атеросклероз, венозная система редко поражается атеросклерозом. В целом болезни вен не связаны с атеросклерозом. У больных с тяжелыми атеросклеротическими поражениями артерий вены могут быть практически здоровыми, а у больных с тяжелыми заболеваниями вен состояние артериальной системы может быть близким к нормальному. Возможен и третий вариант — атеросклероз артерий одновременно с заболеванием вен, вызванным другими причинами.

Движение крови в артериальной системе происходит благодаря работе сердца, создающей высокое давление в артериях, а давление в венозной системе обычно гораздо ниже. Кровь возвращается обратно в сердце по венам с низким внутренним давлением благодаря внешнему сжатию, происходящему при сокращении мышц, которое обеспечивает обратный кровоток с периферии с помощью клапанов, пропускающих кровь только в одном направлении — к сердцу. При различных заболеваниях венозное давление может значительно возрастать. Так, например, у больных с легочной гипертензией давление в легочных венах повышено, поэтому могут развиться тяжелые атеросклеротические поражения. Таким образом, вполне возможно, что относительно низкое давление в венах защищает венозную систему от атеросклероза.

ВАРИКОЗНЫЕ РАСШИРЕНИЯ ВЕН

Наиболее распространенное заболевание венозной системы — варикозное расширение вен. Чаще всего варикозные расширения возникают в системе большой подкожной вены на ногах. Причиной этого заболевания является недостаточность венозных клапанов, при которой кровь может проходить в обратном направлении, либо окклюзия глубоких вен ног. Варикозное расширение вен гораздо чаще встречается у женщин, чем у мужчин (5:1), болезнь часто начинает развиваться во время беременности. При варикозном расширении необходимо собрать семейный анамнез. Это заболевание может быть первичным или вторичным. Первичное расширение вен связано со слабостью или функциональными нарушениями поверхностных (подкожных) вен на ногах. Вторичное варикозное расширение рассматривается как последствие недостаточности глубоких

вен, которая часто сопровождается варикозной экземой, отеком и язвами. Необходимо различать первичное и вторичное расширение вен, поскольку они имеют различный прогноз и лечатся по-разному. Помимо беременности, варикозному расширению вен способствует длительное стояние или неподвижность.

Симптомы первичного варикозного расширения бывают различными. В основном больные жалуются на косметический дефект, вызванный заметно расширенными венами. Иногда бывают утомляемость и чувство тяжести в ногах после длительного стояния. Кроме того, в некоторых случаях травмы могут вызвать кровотечение. Лечение первичного расширения вен упрощается, если болезнь поражает преимущественно поверхностные вены, а глубокие вены остаются незатронутыми. Таким образом, необходимо прежде всего убедиться в проходимости и функциональной состоятельности глубоких вен. Об этом можно судить по результатам несложной пробы Тренделенбурга, при которой врач наблюдает, как оттекает кровь из вен после того, как больной поднимет ногу, либо по улучшению состояния больного после ношения специальных эластичных чулок, плотно обхватывающих ногу.

Консервативное лечение включает избегание длительного пребывания на ногах и перекрещивания ног в положении сидя. Показаны ношение эластичных чулок и снижение массы тела, если это необходимо, а также ходьба в лечебных целях. У больных с более тяжелыми симптомами и более серьезным поражением венозной системы применяют склеротерапию (инъекции склерозирующих средств в пораженную вену) или иссечение варикозно расширенных вен. Склеротерапия показана в случае четко локализованных варикозных расширений небольшого участка вены, а также при звездчатом варикозе. В случае более обширного варикоза предпочтительнее перевязка с последующим удалением вены специальным зондом. Достаточное количество боковых ответвлений вен, по которым кровь может оттекать от конечности, обеспечивает возможность перевязки, иссечения или склеротерапии расширенных вен без угрозы венозного застоя. Если варикозное расширение вен прогрессирует и образуются незаживающие трофические язвы, иногда применяют трансплантацию кожи.

Гораздо более серьезные последствия имеет тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Больше 125 лет назад Вирхов высказал гипотезу о причинах тромбоэмболии. Он считал, что тромбоз вен возникает в результате повреждения стенки вены, изменения состава крови и застоя кровообращения, способствующих свертыванию крови.

Эмбол — это оторвавшаяся часть тромба, или сгустка крови, которая переносится с кровотоком в отдаленную часть тела, где оседает в другом кровеносном сосуде. Эмболы из нижних конечностей обычно попадают в легкие, и такое состояние называется тромбоэмболией легочных артерий. Даже сегодня точные причины этой болезни неизвестны. Тромбоз глубоких вен ног развивается у больных, которые некоторое время вынуждены сохранять неподвижность, или тех, у которых имеется застой крови, обусловленный варикозным расширением вен или застойной сердечной недостаточностью, во время беременности, при

травмах ног, а также при повышении содержания эритроцитов и различных злокачественных заболеваниях. Воспаление вен, связанное с тромбозом, называют *флебитом или тромбофлебитом.* Тромбоз и воспаление могут охватывать преимущественно поверхностные или глубокие вены либо и те и другие. Клинические проявления варьируют от легких до тяжелых, а тромбоэмболия легочных артерий становится одним из наиболее серьезных осложнений тромбоза. В редких случаях может развиваться обширная реакция нижней конечности. Это крайне тяжелый, болезненный отек с посинением кожи, так называемый синий болевой флебит. Он является результатом тромбоза глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента, анатомия которого предрасполагает к возникновению этого заболевания. Синий болевой флебит — тяжелое острое заболевание, которое может привести к потере ноги или к смерти. Отдаленные последствия включают венозную недостаточность нижней конечности и рецидивы тромбофлебита.

Больным тромбофлебитом поверхностных или глубоких вен показаны постельный режим, возвышенное положение и бинтование больной ноги, а также антикоагулянтная терапия гепарином. Некоторым больным для рассасывания тромбов внутривенно вводят тромболитики — урокиназу, стрептокиназу или алтеплазу. В отдельных случаях приходится прибегать к тромбэктомии — удалению тромбов хирургическим путем. Хирургическое вмешательство показано тогда, когда развивается синий болевой флебит с угрозой влажной гангрены.

Лечение тромбоэмболии ветвей легочных артерий требует особого подхода с целью профилактики рецидивов. К счастью, большинство эмболов в легочных артериях небольшого размера. В остром периоде необходимы постельный режим, возвышенное положение и бинтование ног, а также лечение антикоагулянтами, которое следует продолжать и в дальнейшем. Если у больного возникает повторная эмболия легочных артерий на фоне приема антикоагулянтов либо если по какой-либо причине эти препараты не показаны, может потребоваться помещение искусственной преграды на возможном пути эмбола на уровне нижней полой вены для предотвращения рецидивов эмболии легочной артерии. Для этого чаще всего в нижнюю полую вен помещают особый зонтичный фильтр, который вводят с помощью катетера через вену в паху.

В некоторых случаях при массивной острой тромбоэмболии легочных артерий с развитием гипотензии или шока и признаков недостаточности правого желудочка показана экстренная *эмболэктомия* для спасения жизни больного. Эта хирургическая операция была впервые предложена Фридрихом Тренделенбургом в 1908 г. и осуществлена Мартином Киршнером в 1924 г. в Германии. Первая успешная эмболэктомия при массивной острой тромбоэмболии легочных артерий с использованием аппарата искусственного кровообращения была проведена в Центре сердечно-сосудистой патологии Методистской больницы в 1961 г. Этот подход обеспечивает достаточное время для того, чтобы очистить легочные артерии от эмболов, и впоследствии его стали использовать достаточно часто.

ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

При хронической венозной недостаточности, которую иногда называют постфлебитическим синдромом, нарушается венозный возврат из нижних конечностей, что вызвано нарушением проходимости глубоких вен или функциональной несостоятельностью, обычно связанными с тромбозом. В большинстве случаев у таких больных в анамнезе имеются указания на перенесенный в прошлом тромбофлебит, а в некоторых случаях на ушиб или перелом костей голени. Это заболевание характеризуется прогрессирующим отеком, красно-коричневой пигментацией ноги над щиколоткой, рецидивирующими изъязвлениями кожи и плохим заживлением ран.

Лечение начинают с консервативных мер, которые включают ношение поддерживающих эластичных чулок, сохранение возвышенного положения ноги во время сна как минимум на 30 см выше уровня сердца, тщательный уход за кожей и избегание травм ноги. При язвах иногда применяют цинк-желатиновые повязки (так называемый сапожок Унны). На язву наносят специальный состав, впитывающий отделяемое, и на ногу от стопы до колена накладывают эластичный бинт. Повязку оставляют примерно на 1 нед, а затем меняют до полного заживления язвы. В некоторых случаях назначают антибиотики.

Активное хирургическое вмешательство показано больным, у которых, несмотря на консервативное лечение, возникают многократные рецидивы, приводящие к инвалидизации. Такие вмешательства требуют очень тщательного обследования поверхностной и глубокой венозных систем, установления точного местонахождения прободающих вен. Операции должны проводить только те хирурги, которые имеют соответствующий опыт.

Больные должны знать, что постфлебитический синдром — хроническое, трудноизлечимое и склонное к рецидивам заболевание, и понимать, что вероятность полного излечения с помощью консервативных или хирургических средств не слишком высока. К сожалению, высокоэффективные хирургические методы, которые применяются для лечения заболеваний артерий, бесполезны при заболеваниях вен. Необходимо проводить дальнейшие исследования с целью разработки эффективных хирургических методов лечения этих болезней.

Глава 13

Атеросклероз

У здоровых артерий сильные и гибкие стенки и гладкая внутренняя выстилка, позволяющая крови свободно проходить во все части тела подобно воде, свободно проходящей по садовому шлангу. Однако на внутренней выстилке артерий может начаться отложение липидов (жиров), таких, как холестерин, солей кальция и других веществ. Этот процесс называется атеросклерозом. Термин «атеросклероз» впервые предложил патолог Феликс Маршан в 1904 г., он составлен из греческих корней «атер», что означает кашица, и «склерозис», что означает затвердение. Название болезни очень точно отражает характерные для нее патологические процессы — накопление мягких отложений, внешне напоминающих кашу, и разрастание соединительной ткани и кальциноз, в результате чего артерии становятся уплотненными и жесткими. Липидные отложения, называемые бляшками, приводят к сужению просвета и закупорке артерий подобно тому, как ржавчина, жир и мусор закупоривают канализационные трубы (рис. 13.1).

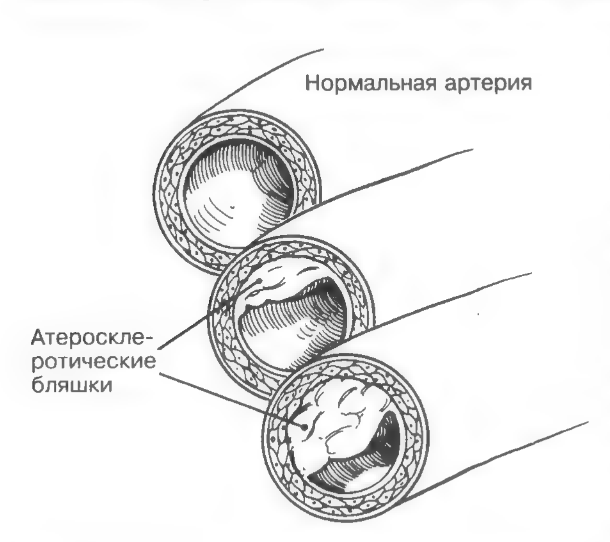


Рис. 13.1. При атеросклерозе внутренняя выстилка артерий покрывается налетом, так называемыми бляшками, которые со временем вызывают закупоривание, уплотнение и затвердевание артерий. Показаны этапы формирования бляшки, которая в конечном итоге значительно суживает или закупоривает просвет артерии, что может проявиться инфарктом миокарда, инсультом, почечной недостаточностью или поражением других органов.

Когда говорят об атеросклерозе, имеют в виду поражение интимы — внутреннего слоя стенки артерии. *Артериосклероз* — более широкое понятие, включающее кальциноз медии (среднего слоя артериальной стенки), который часто возникает в пожилом возрасте. Образ жизни многих людей в современных индустриально развитых странах способствует развитию ате-

росклероза. Это потребление продуктов, богатых насыщенными жирами, отсутствие физических нагрузок и курение. Однако нельзя сказать, что атеросклероз свойствен только нашему времени. Атеросклероз существовал еще в глубокой древности. Признаки атеросклероза были найдены у египетских мумий, датируемых 3-м тысячелетием до н.э., а также у останков, найденных в Перу (1-е тысячелетие до н.э.).

ПОСЛЕДСТВИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Атеросклероз может поражать различные артерии. Если атеросклероз поражает коронарные артерии, которые обеспечивают кровоснабжение сердечной мышцы, то возникает так называемая *ишемическая болезнь сердца*. Атеросклероз развивается незаметно, с годами поражая все большее число артерий. Первым клиническим проявлением атеросклероза коронарных артерий может быть боль в груди (стенокардия) или сердечный приступ (инфаркт миокарда). Причиной инфаркта миокарда становится окклюзия (закупорка) коронарной артерии, которая приводит к прекращению кровоснабжения и отмиранию участка сердечной мышцы. До 10% случаев инфаркта миокарда не сопровождается явными признаками (так называемые безболевые, или немые, инфаркты). К сожалению, во многих случаях первым клиническим проявлением ишемической болезни сердца бывает внезапная сердечная смерть. В таких случаях независимо от наличия тромба в коронарных артериях у больного возникает фибрилляция желудочков — нарушение ритма сердечных сокращений, приводящее к смерти. Без неотложных реанимационных мероприятий, если больному не имплантирован дефибриллятор и он не находится в больнице, где можно провести дефибрилляцию, исходом будет смерть. Независимо от того, что вызвало внезапную сердечную смерть, — инфаркт миокарда или причина, не связанная с ним, атеросклероз коронарных артерий типичен у таких больных. Ишемическая болезнь сердца обсуждается в главе 17.

Атеросклероз также может поражать аорту — крупнейшую артерию, по которой кровь вытекает из сердца, а также мозговые, сонные, почечные, бедренные и плечевые артерии (т.е. артерии, снабжающие кровью мозг, шею, почки, ноги и руки). Если сгусток крови закупоривает артерию, снабжающую кровью ткань мозга, может произойти инсульт. Если блокируется кровеносный сосуд, снабжающий кровью почки, может развиться реноваскулярная артериальная гипертензия, а если закупоренная артерия снабжала кровью ногу или руку, может возникнуть поражение этой конечности.

Кровеносный сосуд полностью закупоривается, если кровяной сгусток (тромб) образуется на поверхности участка артерии, пораженного атеросклерозом либо в результате кровоизлияния в очаг поражения. И в том и в другом случае жизненно важный орган оказывается лишенным кислорода и других питательных веществ, которые переносятся с кровью.

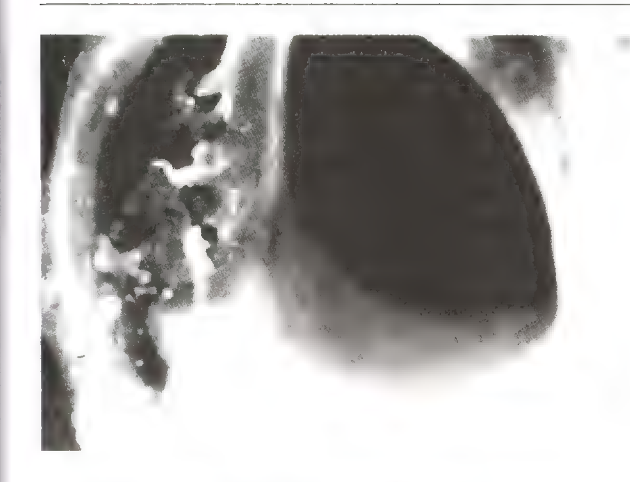
Раньше считалось, что тромбоз артерий и инфаркт миокарда обычно возникают при сужении артерий на 70–90%. Однако новые данные, полученные с помощью ангиографии, позволяют утверждать, что нестабильные бляшки имеют мягкую, богатую липидами сердцевину и тонкую, а не толстую корку. При этом стеноз артерий может не превышать 30–50%. Такие бляшки представлены на рис. 13.2. Около края бляшки может возникать трещина, которая приводит к кровоизлиянию в стенку артерии и образованию тромба, полностью перекрывающего кровоток в пораженном сосуде. При атеросклерозе обычно возникает гораздо больше таких бляшек, которые вызывают менее значительный стеноз артерий, чем таких, которые вызывают значительный стеноз. Бляшки с богатой липидами сердцевиной и тонкой коркой менее устойчивы, чем плотные бляшки, словно пончик с мармеладом в сравнении с плотным рогаликом с толстой коркой. Эти новые данные еще раз подчеркивают, как важно не прерывать назначенного лечения (например, соблюдать предложенную врачом диету и продолжать прием препаратов, снижающих содержание липидов), которое способствует замедлению атеросклеротического процесса в сосудистой системе.

Ангиография — это метод прижизненного рентгенографического исследования кровеносных сосудов (в главе 19, а также в других разделах этой книги можно найти множество примеров ангиограмм). В настоящее время это единственный надежный метод получения изображения коронарных артерий. Некоторые артерии, например те, которые проходят в шее и бедрах, можно «увидеть» с помощью ультразвука. Иногда для того, чтобы получить изображение отложений кальция в кровеносных сосудах, используют компьютерную томографию, а для определения достаточности кровоснабжения тканей применяют позитронно-эмиссионную томографию.

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Согласно наиболее общепринятой гипотезе, атеросклероз развивается в ответ на повреждение эндотелия сосуда. Эта гипотеза утверждает, что повреждение эндотелия (слоя клеток, выстилающего внутреннюю поверхность кровеносных сосудов) вызывает отложение тромбоцитов, фибрина (вещества, содержащегося в крови и стимулирующего ее свертывание), клеточного «мусора» и солей кальция на стенке артерии. Повреждение кровеносного сосуда может возникать по самым различным причинам, включая повышение уровня липидов в крови, артериальную гипертензию, а также курение или, возможно, как утверждают некоторые ученые, вирусную или бактериальную инфекцию. Наследственность, несомненно, также играет роль в появлении очагов атеросклероза (факторы риска атеросклероза подробно обсуждаются в главе 7).

В результате повреждения клеток эндотелия облегчается проникновение частиц липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в стенку артерии. Таким образом,



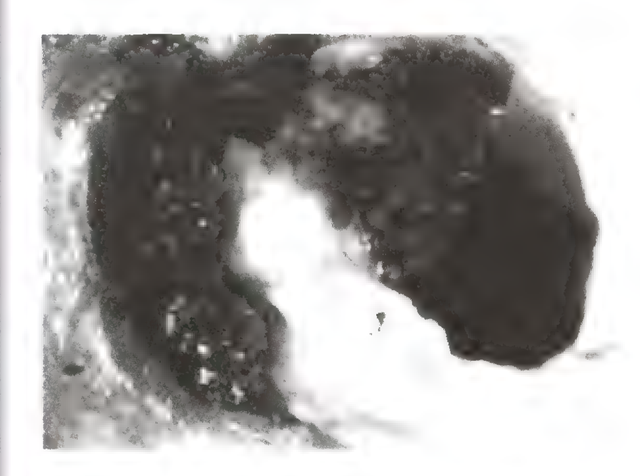


Рис. 13.2. Очаги атеросклероза коронарных артерий. Поражения, изображенные на верхнем снимке, могут быть причиной большинства инфарктов миокарда. Обратите внимание на мягкую, рыхлую, богатую липидами сердцевину и тонкую корку, отделяющую сердцевину бляшки от внутреннего пространства сосуда. Такие поражения называются нестабильными или лабильными, поскольку они могут легко разрываться и запускать механизм тромбообразования. Результаты этого процесса показаны на центральном снимке. Другой тип атеросклеротических бляшек не имеет мягкой сердцевины и отличается большей стабильностью, хотя больным, у которых обнаружены бляшки такого размера, показаны аортокоронарное шунтирование или баллонная ангиопластика, поскольку просвет сосуда сужен настолько, что это может вызвать серьезное нарушение кровотока. Когда сгусток крови полностью перекрывает просвет коронарной артерии, блокируя кровоснабжение части сердечной мышцы, это вызывает ее некроз и обычно возникает инфаркт миокарда. Таким образом, для возникновения инфаркта миокарда не обязательно значительное сужение просвета сосуда, а небольшие или умеренные атеросклеротические поражения сосуда встречаются гораздо чаще, чем значительные. Однако можно добиться стабилизации нестабильных бляшек, богатых липидами, с помощью изменения образа жизни и приема препаратов, снижающих уровень холестерина в плазме (фотографии любезно предоставлены доктором М.Дж.Дэвисом).

повреждение эндотелиальной выстилки кровеносного сосуда может ускорять поступление холестерина ЛПНП, или «плохого» холестерина, из крови в интиму, внутренний слой артериальной стенки, где ЛПНП окисляются или подвергаются химическому превращению. Модифицированные в результате этого превращения ЛПНП могут вызывать реакцию, сходную с воспалением.

Согласно первоначальной гипотезе о «реакции на повреждение», различные факторы, включая фактор роста тромбоцитов, вызывают изменения свойств гладкомышечных клеток, приводя их из состояния покоя в активное состояние и тем самым стимулируя их деление и миграцию (переход) из медии в интиму. Этот эффект до сих пор считают важным фактором раннего периода формирования бляшки, который, в частности, следует учитывать при баллонной коронарной ангиопластике (см. ниже).

Модифицированные в результате окисления или других химических реакций ЛПНП могут стимулировать секрецию эндотелиальными клетками вещества, которое способствует миграции макрофагов или моноцитов (представляющих собой разновидности лейкоцитов) из кровотока в стенку артерии. Этот процесс считается ключевым для развития атеросклероза. Некоторые из гладкомышечных клеток, переместившихся в интиму, также могут превращаться в макрофаги. Макрофаги продуцируют различные вещества, способствующие развитию «воспалительной» реакции. Нестабильные бляшки, описанные выше, обладают многими свойствами, присущими истинному острому воспалению.

По мере развития атеросклеротического поражения происходит наращивание липидной сердцевины, которая повреждает стенку артерии и увеличивает вероятность образования тромба. При этом можно наблюдать липидную сердцевину со скоплением активированных макрофагов и Т-лимфоцитов (другой разновидности лимфоцитов), которые типичны для острой воспалительной реакции вблизи поверхности пораженной ткани. Установлено, что активированные макрофаги выделяют ферменты, которые называются матриксными металлопротеиназами и вызывают разрушение соединительной ткани и дестабилизацию бляшек. Это достаточно сложная реакция, точный механизм которой до сих пор неизвестен.

Интересно, что нестабильные бляшки, способные быстро привести к образованию тромба, содержат очень мало гладкомышечных клеток. Причина столь малого их количества и их исчезновения до сих пор неизвестна. Считается, что значительное снижение частоты клинических проявлений (например, инфаркта миокарда и смерти от ишемической болезни сердца), наблюдаемое относительно быстро при активном лечении, нацеленном на снижение уровня липидов в крови, связано со стабилизацией атеросклеротических бляшек, которая, возможно, является результатом снижения содержания липидов в сердцевине бляшек. Исследования в этой области продолжаются, но изложенная схема, как нам кажется, предлагает рациональное объяснение значительного положительного эффекта снижения уровня липидов, в частности холестерина ЛПНП, у больных с подтвержденным диагнозом ишемической болезни сердца.

Атеросклеротическая бляшка в самом начале формирования выглядит, как небольшое желтоватое жировое пятно, содержащее макрофаги, заполненные липидами. Считается, что эти пятна возникают еще в детстве. Действительно, их находили у детей даже в возрасте 1 года. Не все жировые пятна развиваются в более значительные очаги атеросклероза, но хотя бы некоторые из них со временем все-таки превращаются в атеросклеротические бляшки (рис. 13.3).

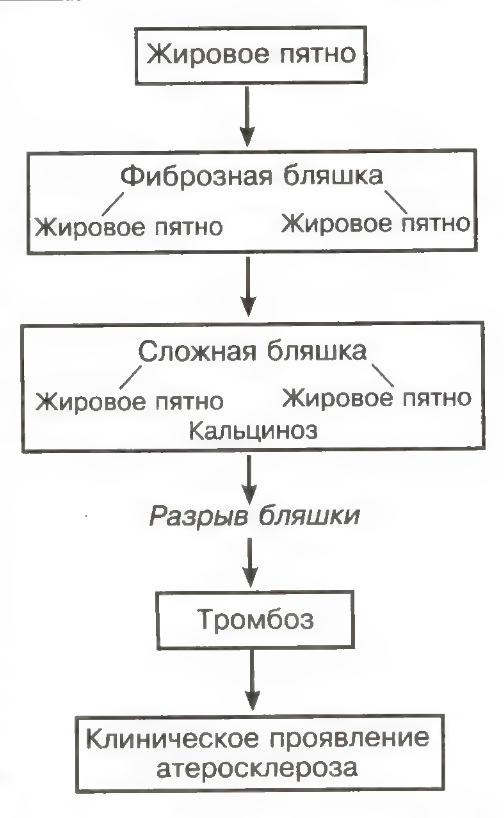


Рис. 13.3. Одна из схем развития атеросклероза.

Следующая стадия развития атеросклероза — это образование фиброзной бляшки, когда очаг атеросклероза заполняется солями кальция, фиброзной тканью, а также фрагментами соединительной ткани, а затем начинает выпячиваться в просвет артерии. Со временем бляшки могут сформироваться. Их также называют осложненными очагами атеросклероза, или сложными бляшками. Сформировавшиеся бляшки содержат еще больше липидов и клеточных фрагментов, а в пожилом возрасте их образуется больше.

Как уже отмечалось, проводятся исследования, чтобы выяснить роль инфекции в повреждении сосудов на начальном этапе развития атеросклероза. Хотя сначала эта идея может показаться слишком смелой, интересные данные в ее пользу получены на модели атеросклероза у птиц, а также при исследовании тканей человека. У цыплят, зараженных вирусом болезни Марека, принадлежащим к семейству вирусов куриного герпеса, развивается обширный атеросклероз. Эта болезнь протекает у кур в несколько иной форме, чем у людей. Отличие заключается в том, что клетки, заполненные липидами, обнаруживаемые в артериальной стенке, ведут свое происхождение в основном от мышечных клеток, а не от макрофагов. Хотя патогенный вирус и не выделяется из очагов атеросклероза у цыпленка, вирусные белки и генетический материал присутствуют в клетках атеросклеротических очагов.

В середине 90-х годов был проведен ряд работ по изучению возможной связи атеросклероза человека с цитомегаловирусом (вирусом человеческого герпеса). Семейство вирусов герпеса включает вирусы, вызывающие герпес у человека; вирус простого герпеса 1, вызывающий «лихорадку» на губах и лице; вирус простого герпеса 2, который обычно поражает гениталии; вирус герпеса 3, или

вирус ветряной оспы или опоясывающего лишая; вирус герпеса 4, он же вирус Эпстайна–Барр; вирус герпеса 5, он же цитомегаловирус человека. В одном из этих исследований, которое проводилось в медицинском колледже Бэйлора, генетический материал цитомегаловируса обнаружили в 90% образцов ткани, взятых у 135 больных во время хирургических операций по поводу заболевания сосудов. Одинаковые результаты были получены при исследовании образцов как из атеросклеротических бляшек, так и из нормальной ткани аорты. Кроме того, у 86% больных, у которых был найден генетический материал цитомегаловируса, также обнаружили антитела к этому вирусу. Так же, как и в случае вируса болезни Марека, ни в одном из исследований не удалось выделить патогенный вирус из ткани артерий больных. Таким образом, можно сделать вывод о том, что латентная цитомегаловирусная инфекция артерий сопровождает атеросклероз. Кроме того, после трансплантации сердца, когда значительно увеличивается риск цитомегаловирусной инфекции, атеросклероз пересаженных сосудов развивается с повышенной скоростью.

Другие данные указывают на то, что *Chlamydia pneumoniae* (бактерии, которые вызывают легкую форму пневмонии у человека), *Helicobacter pylori* (бактерии, вызывающие гастрит и язвы желудочно-кишечного тракта у человека) и вирус простого герпеса могут быть связаны с развитием атеросклероза. Исследования, которые в настоящее время проводятся во многих лабораториях, в течение ближайших лет помогут лучше понять, каким образом патогенные возбудители могут участвовать в процессе развития атеросклероза.

ОБРАТНОЕ РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

До последнего времени считалось, что атеросклероз — это неуклонно прогрессирующий процесс. Однако теперь известно, что развитие атеросклероза можно замедлить, остановить и в некоторых случаях атеросклероз можно даже излечить. В ряде клинических исследований активное снижение уровня холестерина ЛПНП с помощью особой диеты и/или препаратов, снижающих содержание липидов, приводило к рассасыванию бляшек у небольшого числа больных с ишемической болезнью сердца. У многих других больных развитие бляшек в коронарных артериях удавалось остановить либо замедлить. Вместе с тем атеросклероз продолжал прогрессировать у больных, которым назначали обычное лечение или плацебо. Кроме того, в этих исследованиях лечение препаратами, снижающими уровень холестерина, привело к большему, чем ожидалось, снижению риска проявлений ишемической болезни сердца (инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть и необходимость коронарного шунтирования или баллонной ангиопластики). Результаты новых исследований позволяют предположить, что лечение, нацеленное на снижение уровня липидов, способствует рассасыванию тех бляшек, которые более подвержены разрывам, и некоторые ученые считают, что такое лечение способствует заживлению эндотелия.

В этих исследованиях о влиянии лечения на коронарные артерии судили с помощью ангиографии. На ангиограммах можно было видеть, как изменился диаметр сосудов, и при этом врачи не знали, какие больные получали лечение, а какие — нет. В большинстве исследований измерение производилось с помощью компьютеризованных систем. Клинические испытания обычно продолжались от 1 года до 3 лет. В ряде других испытаний для получения изображения артерий в области шеи или бедер использовали ангиографию или ультразвуковое исследование. Результаты этих клинических испытаний также свидетельствуют о замедлении развития атеросклероза и в некоторых случаях о рассасывании бляшек. Можно сделать вывод о том, что результаты клинических испытаний по снижению уровня холестерина ЛПНП подтверждают необходимость стремиться к снижению уровня холестерина до значений менее 100 мг%. Это является нормой, установленной Национальной программой по оповещению населения о роли холестерина для взрослых, страдающих атеросклерозом (см. с. 95–98).

УЧАСТКИ АРТЕРИЙ, СКЛОННЫЕ К ОБРАЗОВАНИЮ ОЧАГОВ АТЕРОСКЛЕРОЗА, И ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТОЙ БОЛЕЗНИ

Одним из наиболее интересных аспектов атеросклероза является то, что его очаги обычно возникают в местах ветвления или изгиба артерий. Подобно течению реки или ручья, на тех участках направление кровотока может значительно усложняться. Некоторые ученые считают, что постоянные колебания касательного напряжения на этих участках приводят к хроническому повреждению эндотелия, которое, хотя и невелико, может усугубляться под действием повышения уровня холестерина, артериальной гипертензии, курения или вирусной инфекции.

Атеросклеротические бляшки часто возникают в местах низкого или колеблющегося касательного напряжения. Эксперименты показали, что низкое касательное напряжение способствует пролиферации гладкомышечных клеток — важному этапу образования атеросклеротических бляшек. Может образоваться порочный круг, поскольку поражение сосудистой стенки ухудшает способность сосуда изменять свой диаметр в зависимости от касательного напряжения кровотока. Здоровые артерии реагируют на касательное напряжение, изменяя диаметр и сводя колебания напряжения к минимуму. При этом функции биологического датчика может выполнять клетка эндотелия. В некоторых случаях нарушение способности сосудов реагировать на изменения касательного напряжения может быть обусловлено генной аномалией. Гемодинамическое касательное напряжение также играет важную роль в механизмах развития атеросклеротической бляшки (часто достаточно медленного) и ее разрыва (который, наоборот, происходит внезапно). Доктор Стефан Йост и соавт. обнаружили, что ишемическая болезнь сердца чаще прогрессирует в артериальных сегмен-

тах большего диаметра. Они пришли к выводу, что полученные ими результаты могут отражать снижение касательного напряжения в этих сегментах.

Другие теории объясняют частое возникновение атеросклеротических бляшек в местах изгиба и ветвления артерий изменениями давления и турбулентностью тока крови в этих участках. Изучение гидродинамики и геометрических факторов риска атеросклероза (например, малый угол ветвления у некоторых коронарных артерий может быть геометрическим фактором риска) может помочь нам разгадать сложную загадку, как и почему возникает атеросклероз. Однако можно сказать, что эта болезнь является следствием динамического взаимодействия множества клеточных, биохимических и биофизических факторов.

Клинические исследования, охватывающие большие группы населения, показали, что атеросклеротические бляшки раньше и чаще возникают в аорте. В коронарных, мозговых и почечных артериях бляшки обычно возникают позже и в не слишком больших количествах. Легочные артерии наименее подвержены атеросклерозу. По поражению одной артерии нельзя судить о поражении другой артерии. Следует помнить, что у отдельных больных изменения могут быть нетипичными.

Доктор Дебейки и соавт. изучали истории болезни около 14000 мужчин и женщин, которые за 35 лет поступали в Методистскую больницу в Хьюстоне по поводу тяжелой закупорки артерий, вызванной атеросклерозом. Установлено 5 вариантов клинического течения атеросклероза в зависимости от преимущественного расположения очагов поражения. Это атеросклероз с преимущественным поражением 1) коронарных артерий, 2) ветвей дуги аорты (включая сонные артерии), 3) висцеральных артерий (питают внутренние органы), отходящих от брюшной аорты (включая почечные артерии), 4) терминального отдела брюшной аорты и его основных ветвей (включая бедренные артерии), а также 5) указанных артерий в любом сочетании. Приблизительно у 40% больных болезнь развивалась по 2-му варианту, у 30% — по 1-му. Реже всего встречался 3-й вариант атеросклероза (только 3% больных). Больные, у которых наблюдался 1-й и 3-й варианты, были значительно моложе, чем те, у которых отмечен 2-й, 4-й и 5-й варианты.

Кроме того, у разных людей атеросклероз развивается с разной скоростью и может оставаться относительно стабильным в течение многих лет. Иногда он прогрессирует быстро или развивается с умеренной скоростью. Чем раньше появляются признаки атеросклероза, например стенокардия, тем быстрее прогрессирует болезнь. У больных, не получавших специального лечения (например, больные контрольной группы или больные, получавшие плацебо в клинических испытаниях эффективности гиполипидемических препаратов с ангиографическим контролем), атеросклероз коронарных артерий развивался с постоянной скоростью. Лечение, направленное на снижение уровня холестерина, замедляло развитие атеросклероза, как уже говорилось выше. Помимо повышенного уровня холестерина, ускоренному развитию атеросклероза способствуют диабет и курение. Кроме того, необходимо учитывать и важную роль

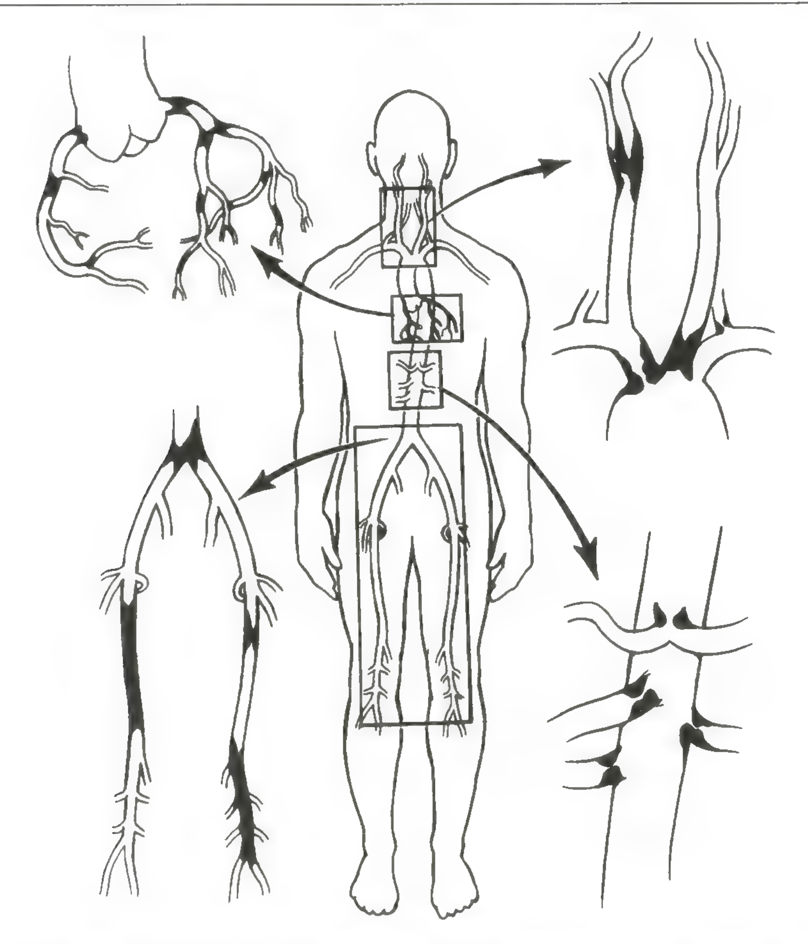


Рис. 13.4. Преимущественное анатомическое расположение атеросклеротической окклюзии артерий: коронарные артерии (вверху слева), ветви дуги аорты (вверху справа), основные висцеральные ветви брюшной аорты (внизу справа) и основные ветви терминального отдела аорты (внизу слева).

наследственных факторов, поскольку ускоренное образование бляшек наблюдали в семьях, где действие известных факторов риска было слабым. При обсуждении различий в подверженности атеросклерозу артерий, расположенных в различных частях тела, либо склонности к атеросклерозу у различных больных важно помнить, что ключевую роль в заболеваемости атеросклерозом различных групп населения, как уже неоднократно подчеркивалось в этой книге, играют особенности образа жизни, в частности количество насыщенных жиров в пище и курение.

УСКОРЕННОЕ РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

В отличие от спонтанного, или естественного, атеросклероза, описанного в предыдущем разделе этой книги, который может возникать в довольно раннем возрасте у людей с повышенным уровнем холестерина в плазме, диабетом или указаниями на курение, а также на раннее начало атеросклероза у членов семьи, ученые описали особую форму атеросклероза с ускоренным развитием. Это состояние возникает у некоторых больных после трансплантации сердца или баллонной коронарной ангиопластики, а также в редких случаях после аортокоронарного шунтирования с использованием венозного трансплантата. Ускоренное развитие атеросклероза во многом похоже на его спонтанное развитие; в частности, оно также начинается как реакция на повреждение сосуда, но отличается некоторыми уникальными особенностями. Однако прежде чем делать выводы о том, как можно предотвратить ускоренное развитие атеросклероза, ученым предстоит провести немало исследований. Как и в случае спонтанного атеросклероза, механизмы различных форм ускоренного развития атеросклероза очень сложны.

Атеросклероз при пересадке сердца

Основной причиной смерти больных через 1 год после трансплантации сердца становится ранний атеросклероз коронарных артерий. Хотя обычно для трансплантации используют здоровое сердце, после операции может начаться ускоренное развитие атеросклероза, при котором часто происходит характерное концентрическое сужение коронарных артерий. Возможно, повреждение сосуда, приводящее к атеросклерозу, обусловлено хронической реакцией отторжения или цитомегаловирусной инфекцией (см. выше). Повышение уровня липидов встречается у значительной доли больных с пересаженным сердцем, возможно, оно также играет роль в развитии атеросклероза после трансплантации сердца. Доктора Готто, Кристи Бэллантайн, Джон Фармер и другие проводили в нашей больнице исследование, в котором принимали участие 100 больных. Обнаружено, что средний уровень холестерина у больных до трансплантации сердца составлял 168 мг%, а через 3 мес после операции — 234 мг%. Повышение содержания липидов отчасти может быть обусловлено использованием иммунодепрессантов, например циклоспорина; у больных с пересаженным сердцем уровень липидов может быть искусственно пониженным вследствие сердечной недостаточности до трансплантации. В отложении липидов на стенке сосуда может участвовать иммунная система. В рандомизированном исследовании использование ингибитора редуктазы ГМГ-КоА (статин) увеличивало годичную выживаемость больных после трансплантации, предупреждало ускоренное развитие атеросклероза, а также снижало частоту реакции отторжения, вызывающей нарушение гемодинамики у пациентов после трансплантации сердца.

Атеросклероз после баллонной коронарной ангиопластики

Ускоренное развитие атеросклероза в основном ограничивает эффективность баллонной ангиопластики. В этом случае атеросклероз быстро развивается в кровеносном сосуде, который подвергся ангиопластике; просвет сосуда вновь суживается, т.е. наступает рестеноз. В течение 3–6 мес после ангиопластики рестеноз отмечается у 25–30% больных. Первичное повреждение сосуда, которое стимулировало пролиферацию гладкомышечных клеток, непосредственно связано с хирургической манипуляцией, а реакция сосуда, по мнению некоторых исследователей, направлена на то, чтобы залечить это повреждение. Рестеноз обычно связан с риском рецидива стенокардии, при этом может потребоваться аортокоронарное шунтирование или повторная ангиопластика. В результате больной становится «постоянным клиентом» кардиохирурга. Инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть как первичное проявление рестеноза наблюдаются редко.

Повышенный риск рестеноза возникает при стенокардии, остаточном стенозе или появлении дефектов перфузии при сцинтиграфии миокарда вскоре после ангиопластики. К прочим факторам риска относятся повышение уровня липопротеина(а) (см. с. 101), низкий уровень холестерина ЛПВП, полная окклюзия сосуда, ранее возникавший рестеноз, а также ангиопластика передней межжелудочковой коронарной артерии. Изменение образа жизни и медикаментозное лечение с целью уменьшить рестеноз оказались малоэффективными. Устранение факторов риска, которое принесло такие замечательные результаты при спонтанном атеросклерозе, оказалось неэффективным при рестенозе. Тем не менее больным, перенесшим ангиопластику, следует строго придерживаться назначенных врачом мер по снижению риска атеросклероза. Это меры, направленные на снижение артериального давления или уровня холестерина в крови, поскольку сохраняется их значение для борьбы с возникновением и ростом бляшек в других участках артериальной системы. Проблема рестеноза, возможно, разрешится после того, как будет достигнуто понимание основных биологических и молекулярных взаимодействий, лежащих в основе механизма его возникновения. Исследования в этой области ведутся особенно интенсивно.

Атеросклероз в венозных аутотрансплантатах

Для аортокоронарного шунтирования стараются по возможности брать фрагменты внутренней грудной артерии, а не венозные **аутотрансплантаты** (см. с. 280–283). Через 10 лет после аортокоронарного шунтирования остаются проходимыми и нормально снабжают сердце кровью 90–95% аутотрансплантатов грудной артерии по сравнению с примерно 50% аутотрансплантатов подкожных вен ноги. При использовании аутотрансплантатов грудной артерии увеличивается продолжительность жизни больных и снижается число осложнений по сравнению с использованием венозных аутотрансплантатов. Большинство венозных

аутотрансплантатов оказываются непроходимыми по причине атеросклероза; прием аспирина, начатый сразу после операции, может снизить частоту их окклюзии, а уменьшение устранимых факторов риска ишемической болезни сердца (которые обсуждаются в главах 7 и 26) может также способствовать тому, чтобы венозные аутотрансплантаты оставались проходимыми как можно дольше. Так, в клиническом исследовании эффективности снижения уровня холестерина при атеросклерозе с участием мужчин среднего возраста, которые перенесли аортокоронарное шунтирование, активное снижение уровня холестерина ЛПНП с помощью колестипола и никотиновой кислоты позволило значительно уменьшить образование новых атеросклеротических бляшек в венозных аутотрансплантатах. Результаты другого исследования с участием больных, перенесших аортокоронарное шунтирование, также показали, что снижение уровня холестерина ЛПНП может значительно уменьшить риск дальнейшего развития атеросклеротических бляшек в аутотрансплантатах подкожных вен.

Почему ускоренное развитие атеросклероза происходит в венозных аутотрансплантатах, до сих пор неизвестно. Непроходимость сосудов, которая возникает вскоре после аортокоронарного шунтирования, по-видимому, связана с образованием кровяных сгустков (тромбозом). Венозные аутотрансплантаты подвергаются опасности механических повреждений в процессе их взятия и пересадки. Эти повреждения могут привести к тромбозу, хотя в большинстве случаев стенка сосуда быстро заживает. Позднее возникновение атеросклероза в венозных аутотрансплантатах связано с пролиферацией гладкомышечных клеток и вызывает дальнейшее атеросклеротическое изменение сосуда.

Отличные отсроченные результаты использования аутотрансплантатов грудной артерии способствовали тому, что коронарное шунтирование стало одной из самых обычных и успешных хирургических операций, улучшающих качество жизни больных стенокардией. Эти результаты вдохновили хирургов на поиск других артерий, подходящих для аортокоронарного шунтирования, которые можно взять у самого больного (т.е. других подходящих аутотрансплантатов), поскольку аутотрансплантация грудной артерии не всегда возможна. Примером таких артерий является желудочно-сальниковая артерия, идущая к большой кривизне желудка. Кроме того, проводятся работы по использованию для аортокоронарного шунтирования сосудов, взятых у других людей.

Глава 14

Баллонная ангиопластика, тромболитическая терапия и имплантация кардиостимулятора

Сердце, проталкивая кровь через свои камеры и направляя ее по артериям, обеспечивает доставку жизненно необходимого кислорода и питательных веществ всему телу. Вместе с тем поддерживается движение крови. Сердце, выполняя все поставки необходимых веществ, как и любая транспортная система, время от времени сталкивается с препятствиями.

В идеале, сердце должно напоминать диспетчерскую аэропорта в ясный день, которая отправляет пассажиров и грузы в бескрайнее воздушное пространство и на точность работы которой влияют лишь немногочисленные внешние факторы. Такими факторами для сердца являются кислород и питательные вещества. Однако в действительности сердце больше похоже на железнодорожную станцию, отсылающую своих пассажиров и грузы по определенному маршруту, связанному с бесчисленными опасностями и неожиданностями. По мере того как железнодорожные пути стареют, они разрушаются, и если не поддерживать их в исправности, то возникает угроза безопасности транспорта. Когда повреждения путей или лежащие на них обломки станут опасными для мчащегося поезда? Железнодорожные пути напоминают лабиринт; по ним поезд доставляет грузы в места назначения по всему маршруту и возвращается с другими грузами обратно на станцию.

Что если поезд столкнется с препятствием и будет стоять до тех пор, пока препятствие не исчезнет? Что если поезду будет трудно вернуться на станцию, потому что ему не хватает мощности для прохождения всего пути?

Аналогичные проблемы возникают при нарушении проходимости коронарных артерий или замедлении сердечных сокращений (например, при образовании тромба в просвете артерии или жировых скоплений в ее стенке, препятствующих току крови, либо при значительном снижении частоты сердечных сокращений, которое не позволяет обеспечить достаточный кровоток). Для решения этих проблем разработаны рентгенохирургические вмешательства, к которым относятся баллонная ангиопластика, установление стента, атерэктомия, а также тромболитическая терапия и имплантация электрокардиостимулятора. В прошлом невозможные, эти высокотехнологичные современные методы лечения сейчас применяются во всем мире и по мере накопления опыта получают все большее признание.

БАЛЛОННАЯ АНГИОПЛАСТИКА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Баллонная ангиопластика коронарной артерии была впервые выполнена в 1977 г., хотя история ее развития начинается в 1920-х годах, когда в одной из клиник врач в качестве эксперимента ввел катетер в собственную вену, а в 1960-х годах были предприняты попытки бороться с атеросклеротическим сужением артерий при помощи коаксиальных дилататоров. Баллонная ангиопластика, применяемая в настоящее время во всем мире, увеличивает просвет артерии путем давления на ее стенки изнутри. Врач вводит тонкую трубку (катетер) в просвет суженной артерии; раздувание баллончика, расположенного вдоль этой трубки, приводит с отдавливанию и сплющиванию бляшки, препятствующей кровотоку, и одновременно растягивает сосудистую стенку, расширяя просвет артерии. Эта процедура освобождает путь для прохождения крови.

Баллонную ангиопластику выполняют тогда, когда имеются отложения жировых масс на внутренней поверхности коронарной артерии, которые затрудняют или делают невозможным свободное прохождение крови по ней. Такое патологическое состояние называется атеросклерозом (см. главу 13). Боли в груди (стенокардия) могут появиться, когда в результате атеросклеротического сужения просвета артерии в значительной мере уменьшаются приток крови к сердцу и поступление кислорода к миокарду. Если подобным же образом нарушается приток крови к головному мозгу, возможны головокружение, временная потеря речи, непреодолимая слабость. Когда в результате развития атеросклероза происходит полная закупорка артерии, кровоснабжающей сердце или мозг, то развивается соответственно инфаркт миокарда или инсульт.

Баллонную ангиопластику выполняет, как правило, кардиолог; медсестра ассистирует, подавая необходимые инструменты, рентгенолог следит за тем, чтобы рентгеновский аппарат обеспечивал наилучшую визуализацию сосудов, кроме того, другой врач наблюдает за функцией сердца и легких. Бригада кардиохирургов должна быть наготове на случай осложнений, которые могут потребовать экстренной операции на сердце. Если коронарная артерия больного сужена в нескольких местах, то кардиолог вместо баллонной ангиопластики может порекомендовать операцию коронарного шунтирования.

При выполнении баллонной ангиопластики врач вводит через бедренную артерию так называемый направляющий катетер в устье коронарной артерии (место отхождения коронарной артерии от аорты), просвет которой необходимо расширить. Далее под рентгенологическим контролем врач вводит дилатирующий катетер с нераздутым баллончиком (рис. 14.1). Предварительно вводят лекарства, чтобы предупредить возможные осложнения. Вводя рентгеноконтрастное вещество, которое делает коронарные артерии видимыми на рентгеновском экране, врач может следить за продвижением катетера в артерии. Когда расположенный на конце катетера баллончик удается установить в наиболее суженном участке артерии, его раздувают и сдувают несколько раз. (Если врач счита-

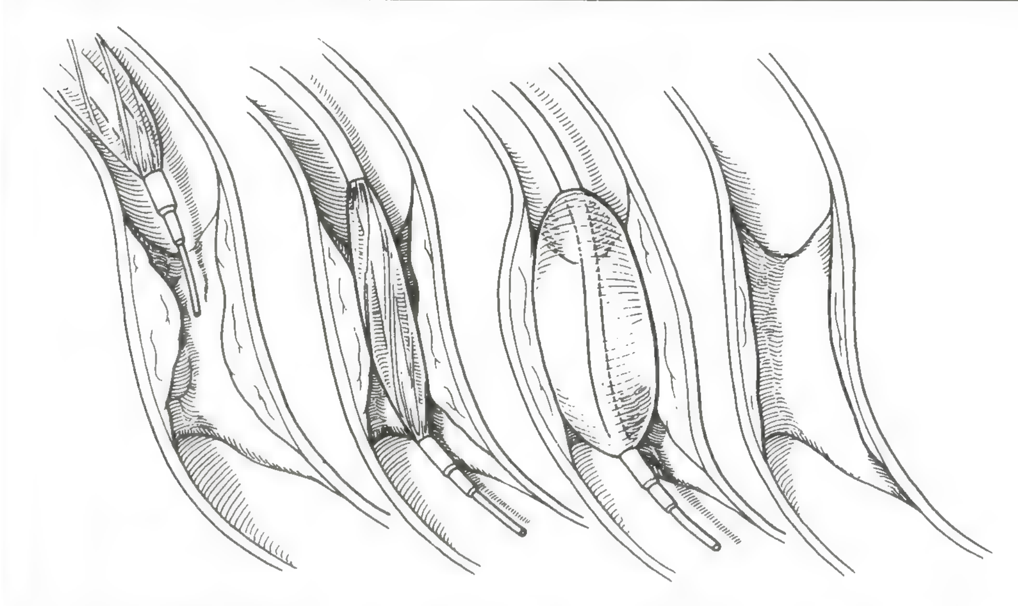


Рис. 14.1. Проходимость пораженной артерии можно восстановить при помощи баллонной ангиопластики. Крошечный баллончик, находящийся на катетере в нераздутом виде, вводят через бедренную артерию. Катетер подводят к месту сужения артерии, обычно вызванного атеросклерозом. После этого баллончик раздувают, расширяя таким образом просвет сосуда.

ет, что вероятность повторного сужения просвета артерии после ангиопластики велика, то он может установить в артерии стент. См. ниже.) После дилатации артерии вводят дополнительные препараты; после того, как состояние больного стабилизируется, дилатирующий катетер удаляют. Проводят контрольную артериографию и, если все прошло благополучно, удаляют направляющий катетер.

Сразу после ангиопластики пациента доставляют в палату интенсивного наблюдения. Если нет поводов для беспокойства за состояние пациента, его переводят в обычную больничную палату под наблюдение медсестры. Выписка возможна приблизительно через 48 ч.

Осложнения при проведении баллонной ангиопластики наблюдаются в 2–5% случаев. Наиболее серьезное осложнение — внезапное закрытие просвета артерии. Тогда можно прибегнуть к помощи лекарственных препаратов, ввести гибкий проводник в артерию, выполнить повторную ангиопластику, установить стент или взять больного в операционную для коронарного шунтирования. К другим возможным осложнениям относятся разрыв коронарной артерии, ее прободение, аритмия, эмболия, но все они наблюдаются нечасто.

Баллонная ангиопластика дает хорошие непосредственные результаты: внутренний диаметр артерии увеличивается, уменьшаются или исчезают симптомы

ишемии миокарда. Это проявляется в облегчении приступов стенокардии, улучшении кровообращения, повышении толерантности к физической нагрузке. Однако через 3–6 мес приблизительно у 30–40% больных развивается рецидив. Вновь появляются симптомы стенокардии, и результаты пробы с физической нагрузкой на беговой дорожке, как правило, свидетельствуют, что сердце не получает необходимого количества крови. В таких случаях можно провести ангиопластику повторно. Ее результаты могут быть такими же, как после первой ангиопластики, но чаще они оказываются хуже.

После ангиопластики врач назначает лечение — прием нескольких препаратов. В больнице пациент должен получать нитраты и антагонисты кальция, их прием могут назначать в последующие 3–6 мес. Также может быть назначен аспирин до 650 мг/сут в 2 приема по 325 мг. Многие врачи рекомендуют тиклопидин — антитромбоцитарный препарат. Назначенные врачом препараты следует принимать обязательно, так как они влияют на результаты ангиопластики и могут помочь предотвратить повторное сужение сосудов.

Если вам выполнили ангиопластику, обязательно узнайте у вашего врача, когда вы сможете вернуться к работе, какими видами деятельности вы можете заниматься и когда будет повторное обследование. Так вы поймете, чего следует ожидать. Часто в течение 2 нед после ангиопластики врачи проводят некоторые контрольные исследования, в том числе пробу с физической нагрузкой. Такие исследования могут быть выполнены и в отдаленные сроки после вмешательства для оценки его результатов.

ИМПЛАНТАЦИЯ СТЕНТА

Рецидив стеноза у части больных в течение 2–6 мес после баллонной ангиопластики, а также закупорка артерии во время ангиопластики и в ближайшие часы после нее (такое осложнение возн... у 5–7% больных), которая требует экстренной торакотомии, способствовали развитию новой технологии. Создан коронарный стент — проволочный трубчатый каркас длиной до 2,5 см из не-

Откуда происходит название «баллонная ангиопластика»?

Ангиопластика — это пластическая операция на сосуде (сравните это название с *ринопластикой*, что означает пластическую операцию носа). Приставка *ангио-* происходит от греческого слова «angos», которое означает «сосуд». Во время ангиопластики катетер вводят в артерию, например в коронарную, с целью восстановления её проходимости. При этом врачам не приходится делать длинный разрез на груди, чтобы обнажить сердце. На конце дилатационного катетера находится маленький баллончик, используемый для расширения просвета сосуда, поэтому процедура получила название *баллонная ангиопластика*.

ржавеющей стали, который расширяется в просвете артерии и остается там, укрепляя стенку сосуда. Это во многом напоминает опорные конструкции, которые укрепляют и поддерживают стены тоннеля метро.

Стент может спасти жизнь больным, у которых во время проведения ангиопластики происходит внезапный спазм или коллапс стенок артерии с закрытием ее просвета, что приводит к инфаркту миокарда. Стент также может помочь больным избежать операции коронарного шунтирования либо позволит, по меньшей мере, выиграть время для проведения плановой операции. Более того, имея в своем арсенале стент, врач может более энергично проводить ангиопластику и расширить показания к ней, особенно если операция коронарного шунтирования противопоказана.

Рис. 14.2. Стент имплантируют при помощи катетера. Стент закрепляют поверх баллончика катетера, покрывают оболочкой и вводят в артерию (слева). Оболочку вытягивают и раздувают баллончик, при этом стент расправляется (в центре). После установления стента баллончик сдувают, втягивают в оболочку и удаляют. Стент остается в артерии (справа). Некоторые врачи покрывают поверхность стента антикоагулянтами, чтобы уменьшить образование тромбов и использовать более низкие дозы препаратов во время антикоагулянтной терапии.

Больным, которым уже было выполнено аортокоронарное шунтирование, стент можно имплантировать в аутовенозный шунт, если произошел его стеноз. Через 10 лет после операции аортокоронарного шунтирования примерно у 50% больных происходит окклюзия аутовенозного шунта. Стент обеспечивает возможность проведения так называемого малого инвазивного вмешательства как альтернативы повторной операции коронарного шунтирования; каждая такая операция (некоторые больные перенесли до 4 операций) связана со значительно большим риском осложнений и смерти.

Стент, часто внешне напоминающий проволочную пружину, имплантируют после выполнения баллонной ангиопластики (рис. 14.2). Стент, покрытый оболочкой, укрепляют поверх баллончика катетера, а катетер вводят в дилатированную артерию. Оболочку вытягивают, и после раздувания баллончика стент расправляется и остается в соответствующем месте. Баллончик сдувают, отводят в оболочку и удаляют. Стентировать можно коронарные артерии, а также брюшную аорту, подвздошные и бедренные артерии. Стенты имеют различные размеры в зависимости от диаметра пораженной артерии; при необходимости у

одного больного можно установить несколько стентов. По сводным данным 19 центров, проводивших совместное изучение эффективности одного из стентов для коронарных артерий, успешные результаты получены у 95% больных (всего в исследование включено около 500 больных).

Перед имплантацией стента для предупреждения тромбоза назначают антикоагулянты — препараты, которые частично блокируют механизмы свертывания крови (коагуляцию). Некоторые из этих препаратов больной может принимать еще до поступления в больницу, другие антикоагулянты вводят внутривенно до, во время и после стентирования. В качестве антикоагулянтов применяют аспирин, тиклопидин, варфарин и гепарин.

После проведения лишь только ангиопластики пребывание в больнице обычно составляет не более 2–3 сут, в случае стентирования больной остается в больнице 4–7 сут. После удаления катетера из бедренной артерии назначают строгий постельный режим в течение 24 ч. На область пахового сгиба накладывают давящую повязку для предупреждения кровотечения. Следует сообщать врачу о появлении любых болей в груди, об одышке, тошноте или о профузном поте. Все эти симптомы может вызвать повторная окклюзия артерии.

Больным рекомендуют обильное питье — для удаления из организма рентгеноконтрастного раствора. Ограничивают потребление продуктов, содержащих витамин К, который препятствует эффекту антикоагулянтной терапии. Кроме того, при обращении к другим врачам или стоматологу больные должны предупредить их об имплантированном стенте. Возможно, кардиолог даст и другие рекомендации, касающиеся диеты и образа жизни.

Некоторые врачи покрывают стент гепарином, чтобы уменьшить дозы антикоагулянтов и уменьшить вероятность тромбоза. Разрабатываются также покрытия для стентов, направленные на предупреждение разрастания ткани сосуда, которое способствует рецидиву стеноза. Вероятно, в будущем на основе ангиопластики появятся новые приспособления и методы лечения.

АТЕРЭКТОМИЯ

Атерэктомия представляет собой иссечение и физическое удаление из коронарной артерии атеросклеротических бляшек, препятствующих кровотоку. Это вмешательство проводят вместо баллонной ангиопластики или в качестве дополнения к ней. Атерэктомия расширяет просвет сосуда в результате удаления ткани (бляшки) и прямой механической дилатации во время раздувания баллончика. Как и после других манипуляций, увеличение проходимости сосуда после атерэктомии отчасти обусловлено растягиванием стенки сосуда и бляшки. Успешные результаты атерэктомии наблюдаются примерно у 95% больных, но у 20–30% происходит повторный стеноз. Острая окклюзия артерии наблюдается менее чем у 5% пациентов.

Одно из приспособлений, применяемых для атерэктомии, включает цилиндрическое режущее лезвие, камеру, в которую собираются атероматозные массы, и баллончик. Устройство продвигают через суженный участок. Баллончик раздувают, и он прижимает лезвие к бляшке. Продвигая вращающийся нож, срезают жировые отложения на сосудистой стенке, при этом они проталкиваются в собирающую камеру. После завершения процедуры баллончик сдувают. Устройство вновь подводят к бляшке и процесс повторяют, пока контрольные ангиограммы не подтвердят достаточного расширения просвета артерии. Устройство вместе с остатками тканей удаляют.

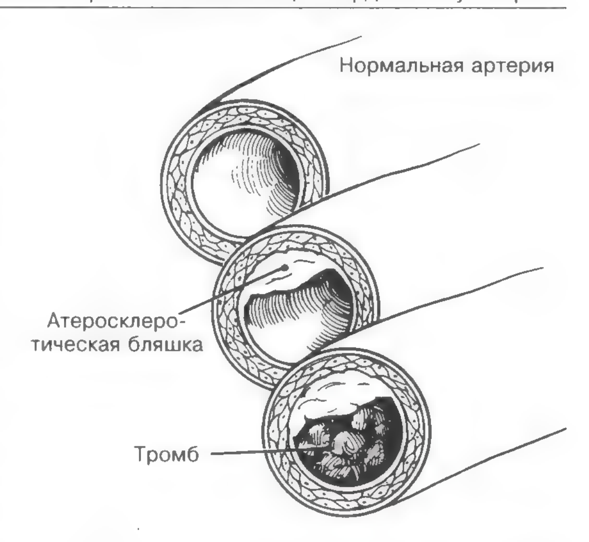


Рис. 14.3. В норме стенка коронарной артерии состоит из трех слоев, кровь свободно протекает по сосуду (вверху). После образования на стенке атеросклеротической бляшки кровоток по артерии уменьшается(в центре). Формирование на поверхности бляшки тромба ведет к закупорке артерии и прекращению кровотока (внизу).

Атерэктомия более эффективна при локализации поражения в проксимальных отделах сравнительно крупных артерий. Она требует от врача большого опыта проведения ангиопластики. Другие типы приспособлений для атерэктомии, как и описанное выше, находятся в стадии изучения.

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Хотя в 1980-х годах тромболитическая терапия еще находилась в стадии изучения, в настоящее время она одобрена FDA в качестве метода лечения и профилактики инфаркта миокарда. Тромболитическую терапию проводят с помощью препаратов, растворяющих сгустки крови (тромбы), которые нарушают приток крови к миокарду и препятствуют снабжению его кислородом и питательными веществами. Такое лечение позволяет восстановить кровоток у 60–90% больных.

Когда тромбоциты и фибрин скапливаются на поверхности атеросклеротической бляшки, в них «запутываются» другие клетки крови, и образовавшийся сгусток может полностью закупорить сосуд (рис. 14.3). В результате возникает боль в груди (стенокардия), свидетельствующая об опасности развития тяжелого поражения сердца, которое врачи называют инфарктом миокарда. Чем скорее будет устранено любое препятствие кровотоку, тем лучше. Исследования

показывают, что тромболитическая терапия может уменьшить смертность, связанную с закупоркой коронарной артерии.

Если у вас возникла загрудинная боль, иррадиирующая в плечи, шею или руки, которая сопровождается обморочным состоянием или тошнотой, одышкой, немедленно обратитесь в больницу, где могут оказать круглосуточную неотложную кардиологическую помощь. Неотложная помощь уменьшит вероятность смертельного исхода или серьезного повреждения сердца. Вы не можете выбирать место, где у вас случится инфаркт миокарда, но если вы знаете, куда обратиться за помощью, когда это произошло, вы можете выиграть время. Выясните заранее, где можно получить такую помощь, не ждите, пока она вам экстренно понадобится. Свяжитесь с больницами, расположенными вблизи от вашего дома и места работы, и выясните, в какой из них оказывают круглосуточную неотложную кардиологическую помощь, включая тромболитическую терапию.

Врач, проводящий тромболитическую терапию, должен действовать быстро, чтобы восстановить приток крови к сердцу. Для установления размеров и локализации тромба проводят ангиографию. После первого введения тромболитического препарата непосредственно в заблокированную коронарную артерию в дальнейшем его вводят внутривенно капельно. Одновременно назначают гепарин, который также разжижает кровь. Альтернативный метод лечения заключается в одном только внутривенном введении препаратов. При этом основываются на клинической картине, в частности, на боли в груди, и на данных электрокардиографии (электрокардиография позволяет также следить за частотой сердечных сокращений на протяжении всей процедуры). Если кровоток не восстанавливается в течение определенного времени, то можно увеличить дозы тромболитических препаратов или использовать другие методы, которые помогут тромболитическим препаратам проявить свое действие. Даже после восстановления проходимости коронарной артерии введение препаратов некоторое время продолжают, пока не будет устранена угроза тромбоза. В течение 24 ч кровоток через артерию восстанавливается у 85% больных. В дальнейшем часто назначают антикоагулянтные препараты для предупреждения тромбоза пораженной артерии.

У небольшой части больных во время тромболитической терапии наблюдаются осложнения. У одних может повыситься температура тела, у других возникает кровотечение, обычно из места введения катетера в бедренную артерию. Если кровотечение значительное, то тромболитическую терапию прекращают, накладывают давящую повязку на паховый сгиб и переливают кровь или кровезаменители, а также другие препараты. Для профилактики внутренних кровотечений врач может назначить некоторые препараты заблаговременно. К сожалению, примерно у 20% больных происходят повторный тромбоз артерии и рецидив инфаркта миокарда. В таких случаях тактика лечения основывается на клинической картине и характере поражения коронарных артерий: врач может

назначить длительную антикоагулянтную терапию, направленную на профилактику тромбоза, или рекомендовать ангиопластику либо операцию коронарного шунтирования.

В качестве примера тромболитических препаратов можно привести активатор тканевого плазминогена и стрептокиназу.

Откуда произошло название «тромболитическая терапия»?

Как известно, *терапия* означает «лечение». *Тромболитическая терапия* — метод лечения, направленный на лизис тромбов. Такие слова мы не используем в разговорной речи, за исключением, пожалуй, *электролизиса* — процедуры, во время которой электрический ток разрушает (лизис) корни волос (приставка *электро* обозначает нечто, связанное с электричеством). В слове «тромболизис» *тромбо* обозначает сгусток крови, который остается на месте своего образования, в отличие от эмболов, которые перемещаются. Таким образом, выражение *тромболитическая терапия* означает «терапия, разрушающая тромбы».

ИМПЛАНТАЦИЯ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Приведем краткие сведения об имплантации кардиостимулятора, о том, что может ожидать больного до и после имплантации. Более полное описание истории создания электрокардиостимуляторов, их типов, применения и возможностей вы можете найти в главе 10.

В конце 1950-х годов в Стокгольме был имплантирован первый кардиостимулятор, и с тех пор произошли большие изменения. Этот прибор значительно улучшает жизнь пожилых больных с брадиаритмиями (нерегулярный ритм с низкой частотой сердечных сокращений). Электрокардиостимулятор, одно из высочайших достижений современной медицины, прошел долгий путь с тех пор, как такие приспособления выводили из строя контрольную аппаратуру для пассажиров в аэропорту.

Современные электрокардиостимуляторы уже не похожи на метроном, который поддерживает неизменный ритм сердечных сокращений. Сегодня эти приборы могут реагировать на изменения физиологических потребностей, менять свои параметры в соответствии с задаваемой программой, а также сообщать о некоторых физиологических параметрах больного. Некоторые кардиостимуляторы даже «знают», когда вы отдыхаете или спокойны (например, сидите перед экраном телевизора), когда вы активны или возбуждены (например, спешите на работу или на свидание, бежите за автобусом). Они могут воспринимать движение, температуру тела и частоту дыхания и изменять частоту сердечных сокращений в соответствии с потребностями организма. Кардиостимуляторы посылают электрические импульсы в предсердие, желудочек или в оба места, обеспечивая ритмичные сокращения сердца с необходимой частотой.

Кардиостимулятор можно установить временно или постоянно. В нем наиболее нуждаются больные с замедленным сердечным ритмом, при котором частота сердечных сокращений может упасть до уровня, угрожающего жизни. При этом лекарственная терапия может оказаться неэффективной. У таких больных наблюдаются повышенная утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке и опасные эпизоды потери сознания, вызванной недостаточным кровоснабжением головного мозга. Имплантация кардиостимулятора может улучшить их состояние.

Кардиостимулятор состоит из генератора импульсов, который часто представляет собой круглое устройство диаметром с крупную монету, в котором находятся электронная схема и литиевые батарейки. Они лежат в герметически закрытом контейнере из титана или нержавеющей стали. К этому устройству присоединяется один или два электрода, представляющих собой изолированные проводники электрического тока, которые передают сигналы от генератора к концам электродов, расположенных в полостях сердца.

Кардиостимулятор, электроды которого находятся в теле больного, а генератор импульсов расположен снаружи, можно установить временно в тех случаях, когда больному необходимо срочно отрегулировать сердечный ритм. Это могут быть больные, выздоравливающие после инфаркта миокарда. Временную кардиостимуляцию проводят и тогда, когда врач не знает, исчезнут нарушения ритма после улучшения состояния миокарда или сохранятся. Правильно ввести электроды в сердце помогает рентгеновский экран. Временный кардиостимулятор устанавливают на несколько дней или недель. При необходимости его заменяют постоянным. Постоянный кардиостимулятор имплантируют, как только больной достаточно окрепнет, чтобы перенести эту операцию. К осложнениям операции относятся инфицирование раны или электродов и перфорация сердца.

Применяя кардиостимуляторы, хирурги и кардиологи следуют инструкциям, разработанным специальной комиссией из членов Американской кардиологической ассоциации и Американского кардиологического колледжа.

Больных просят не есть в течение 6–8 ч до операции, каких-либо подготовительных мер, кроме стандартных анализов, не требуется. Перед операцией вводят слабые седативные препараты. Операцию выполняют под местным обезболиванием.

Если ваша работа или любимый вид спорта требуют постоянного использования какой-либо одной руки, то кардиостимулятор установят на противоположной стороне. Во время операции электроды проводят через подключичную вену в предсердие или желудочек либо одновременно и в предсердие, и в желудочек. Проксимальные концы электродов присоединяют к генератору импульсов и дважды проверяют кардиостимулятор, чтобы убедиться в правильности подобранного режима и параметров его работы. Сенсорные устройства размещены на концах электродов, контактирующих с миокардом. Кардиостимулятор укладывают в специально подготовленный карман под кожей над грудной мышцей и еще раз проверяют, перед тем как ушить операционную рану. (Грудная мышца

располагается в верхней части грудной клетки с обеих сторон, прикрепляясь к краю грудины и плечевой кости.)

После имплантации кардиостимулятора больной находится в послеоперационной палате до полной стабилизации состояния и прекращения действия седативных препаратов. Ему проводят контрольное рентгенологическое исследование грудной клетки для исключения смещения кончиков электродов в сердце, скопления воздуха в плевральной полости, а также осуществляют круглосуточный контроль ЭКГ. Выписывают из больницы через 1–2 сут.

Изучение результатов временной кардиостимуляции более чем у 1000 больных выявило развитие осложнений у 14%. Они были несмертельными и включали скопление крови или воздуха в плевральной полости и тромбофлебит. К осложнениям постоянной кардиостимуляции относятся нарушение работы прибора, неспособность электрических импульсов вызывать сокращение желудочков сердца, нарушение функции сенсоров, воспринимающих изменение потребностей сердца, повреждение электродов на протяжении (обычно в месте прохождения под ключицей), разрушение концов электродов, вызванное действием кислорода, и образование вокруг конца электрода рубцовой ткани (для лечения этого осложнения назначают стероиды). К числу других осложнений относятся срыв ритма стимулятора с чрезмерным учащением сердечных сокращений, инфекция, повреждение сердца во время операции, тромбозы и эмболии.

После имплантации кардиостимулятора осуществляют контроль за его работой, принимают меры для профилактики инфекции. Возможно, придется на время отказаться от видов деятельности, связанных с размашистыми движениями в плече, например, от вождения машины, игры в баскетбол, стрельбы из винтовки, плавания, пока не пройдет болезненность в месте разреза. Хотя маловероятно, что действию новых моделей электрокардиостимуляторов может угрожать находящаяся рядом микроволновая печь, сильные электромагнитные поля все же могут повлиять на работу кардиостимулятора. Больной должен спросить у своего врача о необходимых мерах предосторожности. Проведение магнитно-резонансной томографии больным с имплантированным кардиостимулятором противопоказано.

Качество работы электрокардиостимулятора оценивается во время посещения врача, а также при помощи телефонных звонков в специализированные медицинские центры, оснащенные аппаратурой, способной принимать специальный сигнал электрокардиостимулятора и расшифровывать электрокардиограммы. Из таких центров вам или вашему врачу могут сообщить о необходимости замены кардиостимулятора. Кардиостимулятор снабжен батарейками со сроком службы 15 лет и обычно с помощью специальных сигналов предупреждает об истощении батареек. В отличие от часов, в электрокардиостимуляторе нельзя просто заменить батарейки и этим вернуть его к работе. Поскольку его контейнер нельзя открывать и закрывать, не нарушая герметичности, старый генератор приходится заменять новым, содержащим новые батарейки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанные методы лечения заболеваний сердца дают впечатляющие результаты. За период, едва ли не равный жизни одного поколения, коронарная ангиопластика и тромболитическая терапия стали стандартными методами лечения ишемической болезни сердца. По мере накопления опыта врачи достигают большого мастерства, энергично берясь за лечение все более тяжелых и сложных расстройств.

Глава 15

Становление сердечно-сосудистой хирургии

Немногие области медицины развивались столь феноменально быстро за последнюю четверть столетия, как сердечно-сосудистая хирургия. Основными причинами такого бурного развития были создание относительно безопасных, доступных для использования в клинике методов ангиографии, позволяющих точно определить природу, локализацию и распространенность заболевания сердца и артерий, разработка высокоэффективных реконструктивных хирургических операций, восстанавливающих нормальную проходимость пораженной артерии либо замещающих ее сегмент артериальным протезом, и огромный интерес и интенсификация исследований в результате первых успехов хирургического лечения некоторых считавшихся ранее неизлечимыми сердечно-сосудистых заболеваний.

Хотя эру современной сердечно-сосудистой хирургии можно ограничить последними 4 или 5 десятилетиями, некоторые предпосылки ее развития не только имеют историческое значение, но и позволяют лучше понять последующие события. Идею сшивания сосудов высказал более двух столетий назад англичанин Ламбер своему коллеге, Халлоэллу. 15 июня 1759 г. Халлоэлл успешно применил шов на артерии руки больного, ранее подвергнутого кровопусканию — популярному в то время способу лечения различных заболеваний. Однако после безуспешных экспериментов Конрада Асмана Гронингенского из Нидерландов (1773) разработка сосудистого шва была прекращена и операция не выполнялась более столетия. Среди других факторов, предопределивших развитие сосудистой хирургии, можно упомянуть получивший признание метод лигирования Хантера (1785) и концепции лечения аневризм, которые разработал Антонио Скарпа. Джон Хантер (1728–1793) был одним из величайших английских хирургов и исследователей. Он предложил лечение аневризм (мешотчатое расширение артерии) артерий конечностей путем наложения лигатуры (перевязка) на здоровую часть артерии выше аневризмы. Описывая свою операцию, Хантер не упомянул о том, что Антиллус, современник Галена, во II веке предлагал лигировать артерию выше и ниже аневризмы (на конечностях), а византийский хирург Этиус Амид в VII веке описал аналогичное вмешательство, не ссылаясь на Антиллуса. Антонио Скарпа (1752–1832), выдающийся итальянский хирург и анатом, чьи труды оказали значительное влияние на развитие медицины, утверждал, что « ...полное и радикальное излечение аневризмы не может быть достигнуто... пока изъязвленная, разорванная или раненая артерия с образовавшейся

аневризмой не запустеет в результате усилий врача и целительных сил природы и не превратится в лишенный просвета тяж, подобный сухожилию».

К концу XIX века интерес к сосудистому шву возродился благодаря развитию экспериментальной хирургии, стимулом к которому стало учение Листера. Введение асептики, разработанной Листером, значительно уменьшило частоту хирургической инфекции — ранее тяжелейшего осложнения. В дальнейшем внимание к сосудистому шву было привлечено его успешным выполнением у больного с ранением яремной вены Винченцом Черни в Германии (1881). П. Постемски в Италии наложил сосудистый шов при боковом ранении бедренной артерии 5 годами позже. В 1888 г. пионер сосудистой хирургии Америки Рудольф Матас разработал операцию эндоаневризморафии (облитерация просвета аневризмы путем сшивания ее внутренней выстилки и прошивания всех впадающих в нее артерий). Он был первым, кто бросил вызов «закону Скарпы» более 100 лет назад. В 1889 г. Александер Ясиновски в Германии выполнил ряд успешных экспериментов по сшиванию сосудов.

Следующие несколько десятилетий отмечены интенсивными исследованиями в данной области, проводившимися как американскими, так и зарубежными хирургами других стран*. На рубеже XIX века несколько экспериментаторов, в частности Алексис Каррель и К.К. Гатри, отчетливо продемонстрировали возможность иссечения сегмента артерии с восстановлением ее целостности путем наложения анастомоза конец в конец или вшивания сосудистого протеза. Тогда же были выполнены первые трансплантации органов (сердца и почек) на животных. По разработанным тогда методикам с некоторым успехом прооперировано несколько больных с аневризмой или повреждением периферических артерий. В 1896 г. Джон Бенджамин Мэрфи из Чикаго, освоив операцию в серии экспериментов, резецировал чуть более 1 см бедренной артерии у больного с пулевым ранением и сшил ее конец в конец. В 1906 г. испанский хирург Д. Хосе Гойанес сообщил об успешном иссечении аневризмы подколенной артерии с восстановлением ее непрерывности венозным трансплантатом. В следующем году проф. Е. Лексер в Германии успешно выполнил аналогичную операцию на подмышечной артерии.

За исключением усилий отдельных хирургов, в то время уделяли мало внимания применению принципов сосудистой хирургии в лечении болезней аорты. Например, в 1902 г. проф. Марэн Теодор Тюффье из Парижа сообщил о безуспешной попытке лигирования шейки (начальной части) мешотчатой аневризмы (мешковидного выпячивания стенки артерии) восходящей аорты. Несмотря на неудачу, он убедился в возможности иссечения аневризмы с наложением бокового шва на стенку аорты. Другим таким исследователем, предвосхитившим развитие сосудистой хирургии, стал французский хирург-новатор проф. Рене Лериш, который в 1923 г. высказал идею лечения окклюзий брюшной аорты (это

* Николай Экк, Д.Б. Мэрфи, Джулиус Дорфлер, Элвин Пайр, Алексис Каррель, К.К. Гатри, Е. Боде, Е. Фабиан и Александер Ясиновски.

поражение аорты с тех пор называют синдромом Лериша) путем иссечения пораженного сегмента и замещения его протезом.

Прошло более 50 лет, прежде чем предложение Тюффье было воплощено в жизнь, и более чем 30 лет, прежде чем предсказания Лериша стали реальностью. Эта задержка была обусловлена несколькими факторами. С одной стороны, несовершенство обезболивания, химио- и антибиотикотерапии, недостаточное развитие учения о переливании крови препятствовали проведению крупных сосудистых операций. С другой стороны, хирургическая техника еще не достигла уровня, который позволил бы обеспечить более обоснованное и радикальное лечение тяжелых хирургических заболеваний. Наконец, ангиография, этот важный метод диагностики, позволяющий установить природу и локализацию поражения артерии, в то время еще не была разработана.

Интерес к сосудистой хирургии вновь возродился после успешных операций по поводу коарктации аорты (иссечение коарктации с восстановлением аорты анастомозом конец в конец), выполненных в 1944 г. Кларенсом Крафордом в Швеции и Робертом Гроссом в Бостоне. Несколькими годами позже Роберт Гросс и Чарльз Хафнагел сообщили об успешном замещении дефекта аорты гомотрансплантантом (фрагмент аорты, взятый у трупа) у больного, у которого после иссечения коарктации сопоставить концы аорты оказалось невозможным. Эти операции стимулировали дальнейшее развитие хирургии мигистральных артерий, способствовали использованию гомотрансплантантов для замещения иссеченных сегментов аорты не только при коарктации, но и при других ее поражениях. В 1951 г. парижский хирург Ж. Удо сообщил о первом случае замещения гомотрансплантантом окклюзированного участка в нижнем отделе брюшной аорты способом, предложенным Рене Леришем почти 30 лет назад. В следующем году французский хирург Шарль Дюбо и вскоре после него Майкл Дебейки успешно выполнили операции при аневризмах брюшной аорты (рис. 15.1). В 1953 г. Дебейки произвел также первую успешную резекцию веретено-

Рис. 15.1. Фотография, сделанная во время операции. Виден аортальный бифуркационный гомотрансплантант, использованный для замещения дефекта, образовавшегося после резекции аневризмы брюшной аорты (1952).

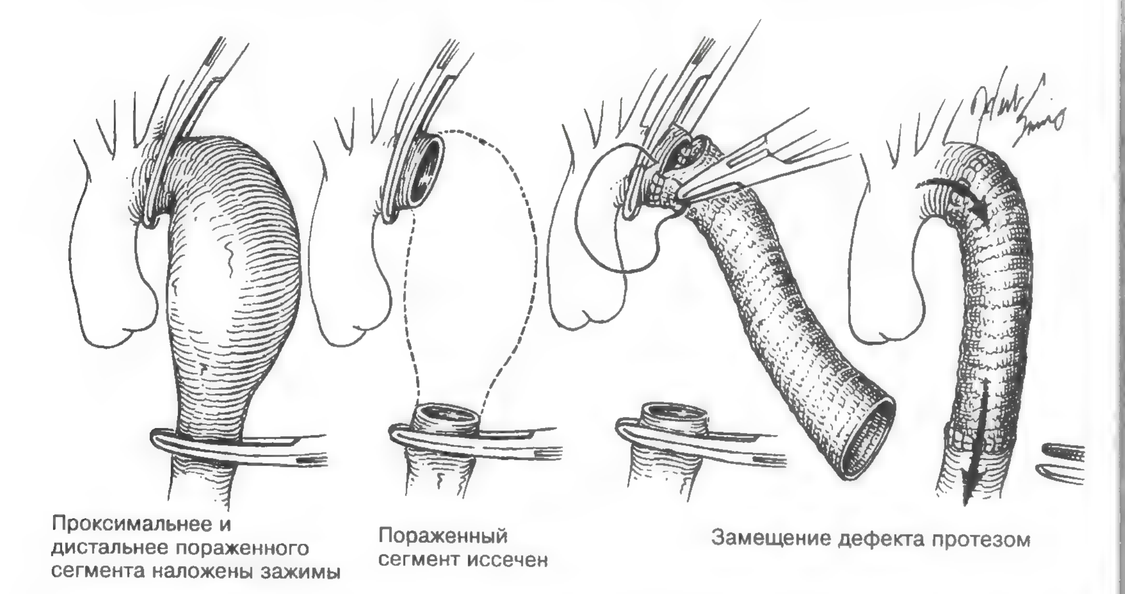


Рис. 15.2. Схема резекции пораженного сегмента артерии с замещением его протезом.

видной аневризмы нисходящего отдела грудной аорты с восстановлением ее непрерывности с помощью аортального гомотрансплантанта (рис. 15.2), а через год — аналогичную операцию при аневризме нисходящей грудной аорты с замещением дефекта аорты искусственным сосудистым протезом. За несколько последующих лет метод иссечения с восстановлением с помощью протеза был успешно применен Дебейки в лечении неосложненной аневризмы восходящей и торакоабдоминальной аорты, дуги аорты, а также при расслоении и расслаивающей аневризме аорты. Таким образом, в течение десятилетия резекция пораженного отдела аорты стала реальностью.

В этот ранний период развития современной сердечно-сосудистой хирургии для замещения пораженных сегментов аорты и других артерий использовали гомотрансплантанты (полученные от трупов). Несмотря на удовлетворительную функцию, они имели определенные недостатки, главными из которых были ограниченность использования трупного материала, трудоемкость его получения, стерилизации и консервации. В последующем выяснилось также, что ткань таких протезов постепенно распадалась, что приводило к осложнениям. По этим причинам в 1950 г. Дебейки, так же как и ряд других исследователей, направили усилия на разработку других заменителей артерий, которые были бы лишены этих недостатков. Заинтересовавшись результатами экспериментов А.Б. Воорхеза младшего, показавшего возможность замещения участков аорты тканым протезом из виниона «Vinyon N», Дебейки решил воспользоваться аналогичной нейлоновой тканью. Однако в магазине, куда он обратился, нейлона не оказалось,

Рис. 15.3. Фотография, сделанная во время операции (2 сентября 1954 г.). Виден дакроновый бифуркационный протез, выкроенный из двух кусков дакроновой ткани, сшитых по краям на швейной машинке. Протез использован для замещения дефекта аорты после удаления ее аневризмы.

и ему предложили новую синтетическую ткань дакрон. Дебейки купил 1 м этой ткани и сделал из нее трубку, выкроив две полосы подходящей длины и сшив их края на швейной машинке жены. Чтобы проверить безопасность и функцию изготовленных таким образом протезов, он имплантировал их животным. В дальнейшем в аналогичных экспериментах были изучены протезы из нейлона, орилона и тефлона. Однако лучше всех зарекомендовал себя дакрон. По мнению Дебейки, дакрон остается наилучшим материалом для сосудистых протезов. Основываясь на результатах этих экспериментов, Дебейки 2 сентября 1954 г. впервые использовал дакроновый протез (сшитый на швейной машинке жены) для замещения дефекта после резекции аневризмы брюшной аорты у мужчины 54 лет (рис. 15.3). Пациент чувствовал себя хорошо в течение 10 лет после операции и умер внезапно от инфаркта миокарда.

С помощью проф. Томаса Эдмана из Филадельфии, эксперта по текстилю, была создана новая вязальная машина, способная изготавливать бесшовные дакроновые трубки, в том числе бифуркационные, различных размеров (рис. 15.4). Важной особенностью таких дакроновых протезов является их проницаемость, позволяющая крови просачиваться через стенки и образовывать в порах сгустки, препятствующие дальнейшему кровотечению. Такая структура способствует последующему врастанию окружающих тканей в стенку протеза и прочному прикреплению новой интимы к внутренней поверхности протеза. Другими словами, тело больного наращивало новые ткани вокруг дакроновой пряжи, создавая новую артерию.

Результаты использования нами дакроновых протезов для замещения пораженных сегментов аорты и ее ветвей у 50 000 больных оказались чрезвычайно благоприятными. Более чем 40-летние наблюдения свидетельствуют об отличной функции таких протезов. У многих больных проходимость протезов сохраняется более 30 лет. Есть все основания считать, что дакроновые протезы могут функционировать на протяжении всей жизни человека. Неудовлетворительные

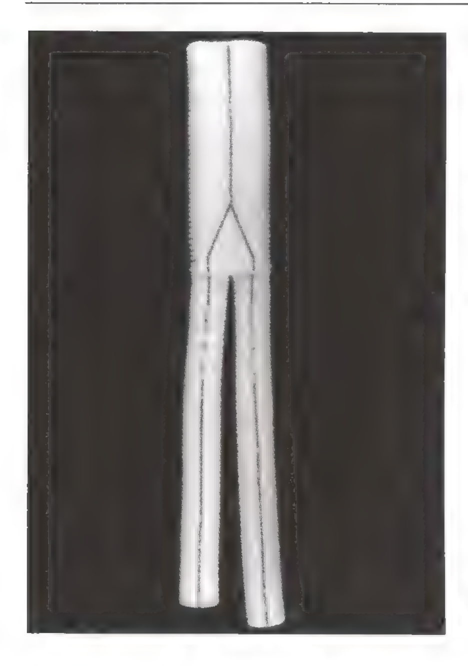


Рис. 15.4. Бифуркационный сосудистый протез из дакрона.

результаты в отдаленные сроки после операции — чаще всего следствие прогрессирования болезни, которая поражает артерии дистальнее анастомоза. Возникающее при этом уменьшение кровотока через протез может оказаться достаточным для образования в нем тромбов аналогично тому, как это происходит в больной артерии.

В начале 70-х годов Дебейки, основываясь на своих экспериментах по созданию искусственного сердца, предложил новый тип дакроновых протезов. Попытки найти лучшую внутреннюю выстилку для камер искусственного сердца обусловили создание велюровой ткани, позволявшей вновь образующейся интиме крепче фиксироваться к протезу. Основа дакронового велюра сплетена таким образом, что петли пряжи выступают из нее почти перпендикулярно поверхности (рис. 15.5). Благодаря этому внутренняя поверхность протеза напоминает вельвет. Фибрин и клетки крови улавливаются и плотно прикрепляются к этим петлям, улучшается врастание биологической ткани (или тканей) человека в протез. После того как эти преимущества были подтверждены в экспериментах, мы использовали велюровые протезы в клинике. Имплантировав их тысячам больных, мы убедились в том, что велюровая поверхность значительно улучшает свойства дакроновых протезов. Позднее Дебейки усовершенствовал дакроновые протезы, обрабатывая их альбумином для закрытия пор. После этого отпала необходимость «замачивать» протезы в крови для предотвращения ее просачивания через поры. Это особенно важно для больных, оперируемых с искусственным крово-

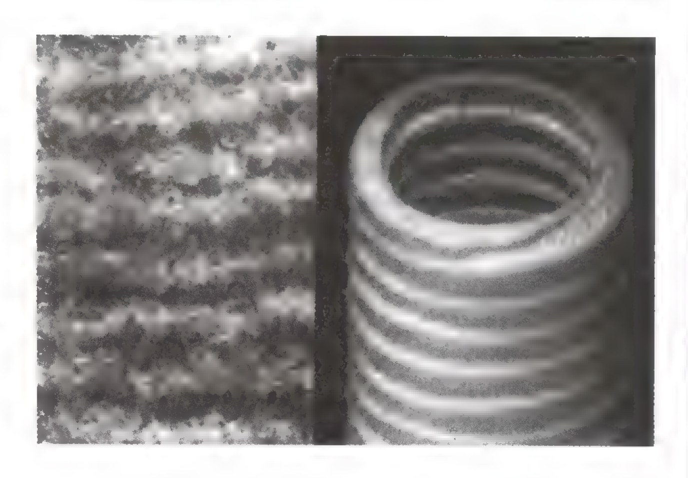


Рис. 15.5. Слева: внутренняя поверхность велюрового протеза (увеличена). Справа: в некоторых дакроновых протезах таким же образом создается и наружная поверхность.

обращением, у которых свертывающая система крови временно блокирована гепарином. Экспериментальные исследования показали, что альбумин абсорбируется в течение 6 нед после операции и процесс заживления протекает так же, как и в отсутствие альбумина.

Разрабатывая операцию эндартерэктомии в 1947 г., проф. Жей Сид дос Сантос из Лиссабона, чей отец выполнил первую брюшную аортографию, сделал еще один важный вклад в сосудистую хирургию. Пытаясь удалять тромб из бедренной артерии, он случайно обнаружил, что иногда атеросклеротические бляшки легко отслаиваются от стенки артерии. Это послужило основанием для предположения о лечении некоторых больных атеросклерозом путем удаления атеросклеротических бляшек. При некоторых формах атеросклероза бляшки могут локализоваться лишь в небольшом сегменте артерии, которая выше и ниже остается нормальной. Установить такой вариант поражения можно путем ангиографии (рентгенологическое исследование просвета артерии после введения в нее раствора, не пропускающего рентгеновские лучи).

При операции эндартерэктомии на артерию выше и ниже пораженного участка накладывают зажимы. Стенку пораженной артерии вскрывают продольным разрезом, проходящим через бляшку и захватывающим также неизмененную стенку выше и ниже бляшки (рис. 15.6). Затем специальным инструментом с тупым концом «входят» в слой между средней и внутренней оболочками и

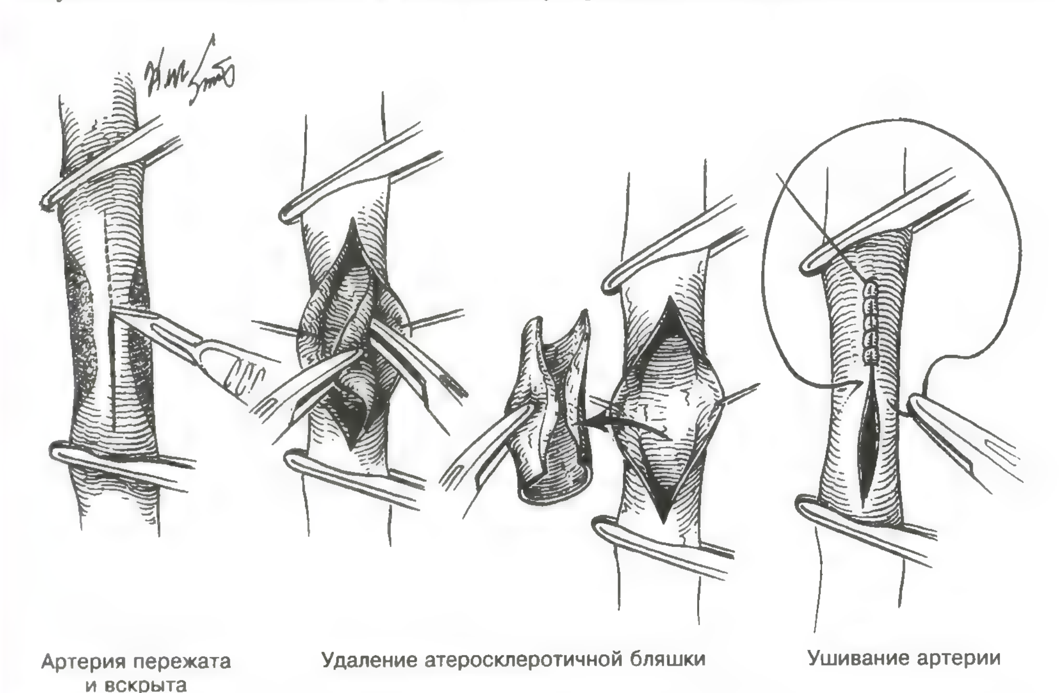


Рис. 15.6. Техника удаления атеросклеротической бляшки путем эндартерэктомии.

осторожно отслаивают бляшку подобно тому, как снимают кожуру с апельсина. После удаления бляшки края стенки артерии сшивают или между ними вшивают заплату. После удаления зажимов кровоток по артерии восстанавливается. Операция была быстро признана хирургами и стала широко применяться. При правильном выполнении она дает прекрасные результаты.

Дальнейшим развитием этой операции стала ангиопластика заплатой из сосудистого протеза, предложенная Дебейки. Замечено, что после завершения эндартерэктомии при ушивании артерии иногда происходит сужение ее просвета. Чтобы предупредить это осложнение, между краями разреза стали вшивать заплату из дакрона или небольшого сегмента вены, разрезанного продольно (рис. 15.7). Позднее была применена ангиопластика в чистом виде при сужениях артерий, при которых эндартерэктомия не была показана. Операция позволяла расширить суженный сегмент артерии заплатой и восстановить по ней кровоток.

Не менее важный вклад в хирургию сосудов внес проф. Кунлин из Франции, с которым Дебейки посчастливилось работать в Страсбургском университете под руководством проф. Рене Лериша. Проф. Кунлин обнаружил, что в некоторых случаях при окклюзирующих заболеваниях артерий ног поражение локализовано, а сама артерия выше и ниже участка поражения остается неизмененной. Приток крови к ноге в обход окклюзированного сегмента осуществляется

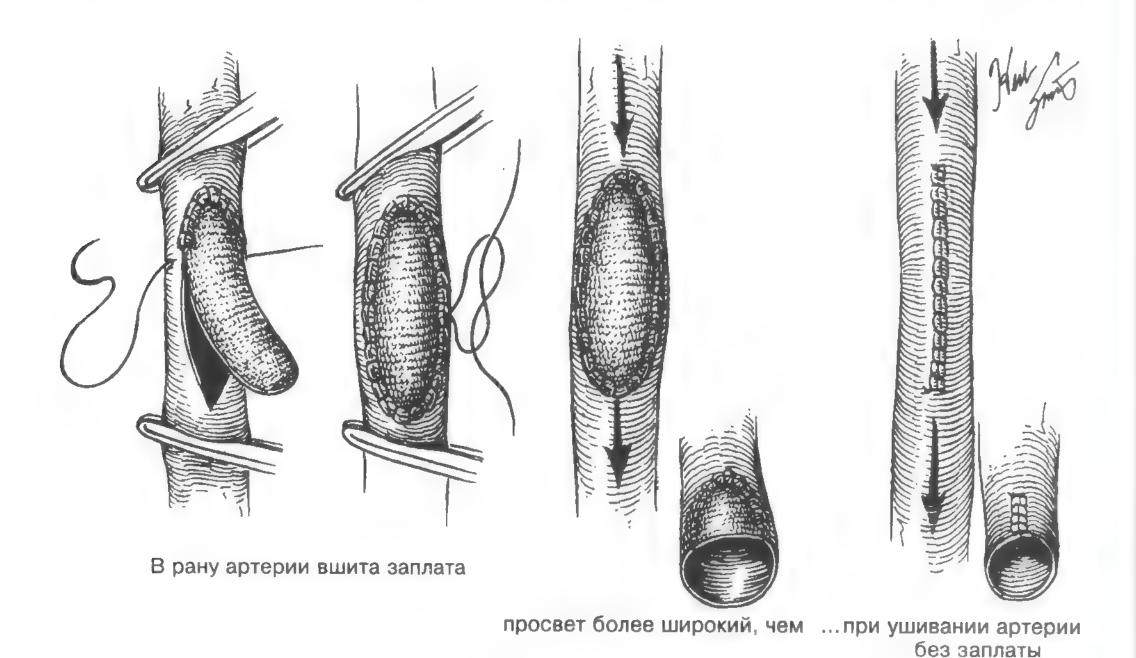


Рис. 15.7. Техника ангиопластики заплатой из протеза.

через маленькие коллатеральные сосуды. Так природа пытается преодолеть уменьшение кровотока через окклюзированную часть артерии. Кровообращение по коллатералям может быть адекватным для поддержания жизнеспособности конечности, но часто не обеспечивает нормальную функцию. На этом основании проф. Кунлин предположил, что попыткам природы восстановить кровоток вокруг непроходимого участка можно помочь, вшив трансплантант из участка вены, взятого с ноги больного. Верхний конец трансплантанта должен быть анастомозирован в бок нормальной артерии выше окклюзии, а нижний— аналогичным образом в неизмененную артерию ниже окклюзии (рис. 15.8). Таким образом кровь будет шунтироваться через трансплантант в обход непроходимого

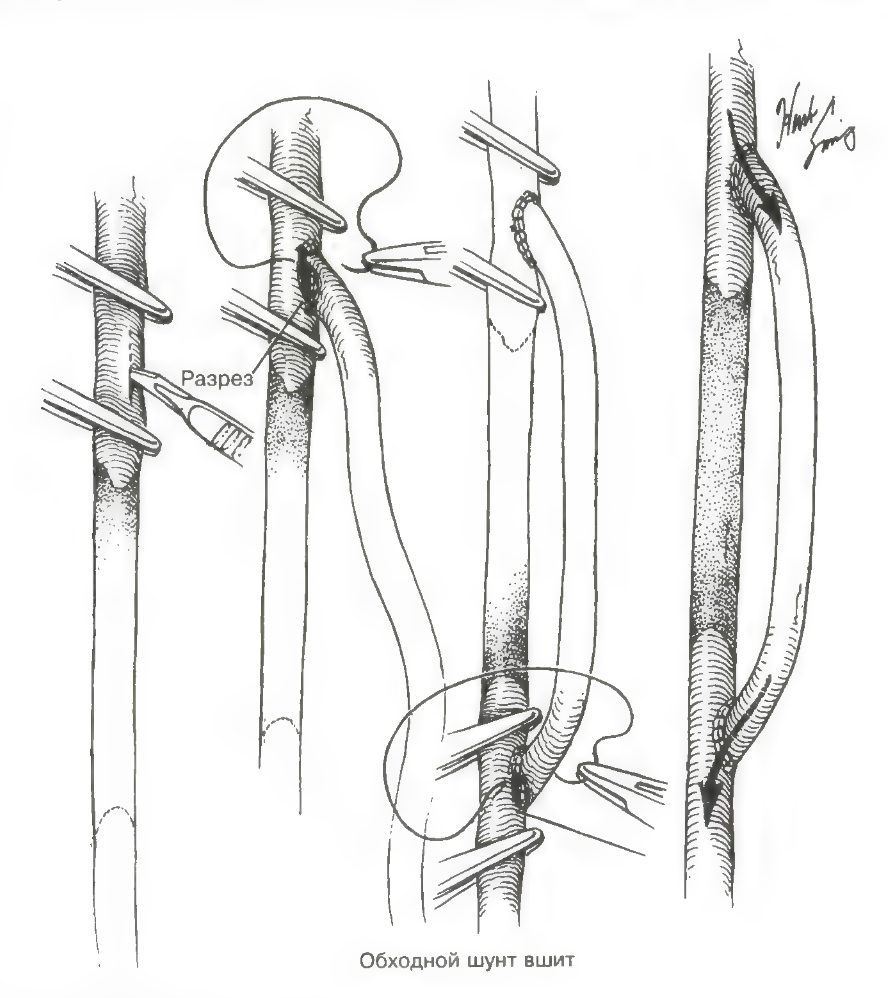


Рис. 15.8. Техника шунтирования протезом, обеспечивающим кровоток в обход пораженного сегмента артерии.

участка артерии и в ноге восстановится нормальное кровообращение. Операция получила название «шунтирование протезом».

В 1949 г. проф. Кунлин сообщил об успешном выполнении такой операции больному с нарушением кровообращения в ноге, обусловленным окклюзией бедренной артерии. С тех пор эта операция широко применяется для восстановления кровообращения при атеросклеротических окклюзиях. Интересно, что молодой немецкий хирург Эрнст Йегер высказал идею такого шунтирования в 1915 г. и сделал соответствующие наброски, но не успел воплотить идею в жизнь. Он погиб вскоре после этого во время 1-й мировой войны, находясь на службе в германской армии.

Одним из важнейших событий в сердечно-сосудистой хирургии была разработка ангиографии, которая послужила основой многих блистательных достижений. Эта диагностическая процедура позволила рентгенологам увидеть просвет сосудов и сердца и точно определять особенности их поражения. Кроме того, путем ангиографии было установлено, что во многих случаях поражение артерий ограничено лишь одним сегментом сосуда, выше и ниже которого стенка артерии относительно сохранна. Это делает операцию возможной.

Рентгенологическая визуализация кровеносных сосудов стала реальностью вскоре после выдающегося открытия невидимых лучей германским ученым Вильгельмом Конрадом Рентгеном в 1895 г. Уже через 1 мес после этого эпохального открытия ученые стали исследовать возможности его клинического применения, в частности для диагностики переломов костей. В январе 1896 г. немецкие исследователи Е. фон Хашек и О.Т. Линденталь инъецировали рентгеноконтрастное вещество в кровеносные сосуды ампутированной руки и таким образом впервые продемонстрировали возможность рентгенологической визуализации сосудов.

Диагностический потенциал этой процедуры воспламенил воображение многих ученых-медиков. Клиническое применение ангиографии в основном ограничивала необходимость создания безвредных контрастных веществ, которые можно было бы вводить в кровоток. Это оказалось трудным, и лишь сделанное в 1923 г. открытие позволило продвинуться в этом направлении. Французские ученые Ж.А. Сиккар и Ж. Форестье вводили в вены бедра больного йодолипол — йодированное масло, полученное ими для контрастирования бронхиального дерева. На экране рентгеновского аппарата они наблюдали, как контрастное вещество перемещалось к сердцу, а затем в сосуды легких. В тот же год немецкие ученые И. Берберих и С. Хирш приготовили раствор брома, при помощи которого впервые продемонстрировали артерио- и венографию на живом человеке. Спустя год американский хирург Барни Брукс показал, что введение йодида натрия обеспечивает хорошее контрастирование артерий ног, позволяет визуализировать атероматозные бляшки и может помочь определить показания к ампутации. Однако потребовалось примерно полстолетия, прежде чем интенсивные поиски привели к созданию безвредного водорастворимого рентгеноконтрастного вещества, годного для клинического применения.

Начало XX века было захватывающим периодом в разработке ангиографии. Ученые-медики в различных странах мира активно исследовали клинические области применения этого точного метода диагностики. Пионерами стали португальские ученые. Так, Эгаш Мониш, португальский нейрохирург, разработал методику контрастирования сонной артерии, позволявшую визуализировать сосуды мозга. Он же выполнил ангиопульмонографию для контрастирования сосудов легких. Р. дос Сантос из Лиссабона разработал методику поясничной аортографии, которой пользуются и в настоящее время, но с применением гораздо более безопасных рентгеноконтрастных растворов и при более простом чрескожном введении катетера.

Хотя относительная простота и диагностическая ценность ангиографии были очевидны, контрастные вещества оставались несовершенными; они часто раздражали сосуды и вызывали другие осложнения. Требовалось вещество, которое бы обеспечивало хорошее контрастирование, не вызывая неблагоприятных последствий. Важный прорыв был сделан в 1929 г., когда немецкий исследователь М. Свик сообщил об использовании раствора органического соединения йода, синтезированного немецкими учеными А.Бинцем и С.Ротом. Это сообщение явилось стимулом к продолжению работ, которые увенчались созданием высокоэффективных и безопасных водорастворимых контрастных препаратов, используемых сегодня.

Ангиокардиография и катетеризация сердца также были большими достижениями, значительно повлиявшими на развитие кардиохирургии. Исследования в данном направлении начались в 1928 г. с экспериментов Вернера Форсмана в Германии, который был увлечен идеей катетеризации сердца с целью непосредственного введения в него лекарственных средств. Проводя исследования на трупах, он легко вводил катетер в вену руки и продвигал его до правого предсердия. Форсман сделал первый клинический эксперимент на себе, несмотря на то, что его руководитель, ознакомившись с идеей, запретил ему этот эксперимент. При помощи ассистента Форсман ввел в вену своей руки (через иглу с широким просветом) тонкий катетер, обычно применявшийся в урологической практике. По мере продвижения катетера по вене волнение ассистента росло, и когда катетер достиг сердца, он настолько испугался, что отказался продолжать эксперимент. С твердой убежденностью истинного ученого Форсман через неделю решил повторить эксперимент самостоятельно. После проведения катетера через вену руки в правое предсердие он поднялся по лестнице в рентгеновский кабинет, где при помощи рентгенографии подтвердил внутрисердечное расположение катетера. Затем Форсман ввел через катетер в правое предсердие рентгеноконтрастное вещество и получил рентгенограмму камер своего сердца. На следующий день, надеясь на одобрение, он рассказал своему профессору о проведенном исследовании и продемонстрировал рентгенограммы. К сожалению, профессор, известный ученый Эрнст Фердинанд Зауэрбрух, отреагировал сердито, выпалив: «С такими цирковыми трюками вы никогда не достигнете положения в приличной германской клинике». Позднее Форсман стал общепракти-

кующим врачом, его исследования были заслуженно отмечены Нобелевской премией, полученной им вместе с А.Куна и Дикинсоном В.Ричардсом в 1956 г. В течение последующих 10 лет несколько исследователей* значительно усовершенствовали технику катетеризации сердца. В результате был создан разносторонний (универсальный, многоцелевой) диагностический метод, применимый при всех видах сердечно-сосудистой патологии.

История медицины изобилует примерами достижений в области хирургии, стимулом для которых стали ранения военного времени или повреждения в повседневной жизни. Это особенно справедливо в отношении некоторых ранних хирургических операций на сердце. В начале XIX века Барон Ларрей, великий хирург наполеоновской армии, успешно освободил сердечную сорочку от крови и жидкости, тем самым отвергнув ошибочное предсказание известного английского хирурга Стивена Педжета. Последний писал ранее, что «...хирургия сердца, вероятно, достигла предела, установленного природой для всей хирургии. Ни один новый метод или открытие не смогут преодолеть трудности, связанные с лечением ранений сердца». Другой выдающийся профессор хирургии из Вены, Т.Бильрот, выражая этот довольно распространенный пессимизм, писал в 1893 г.: «Хирург, который попытается наложить шов на сердце, потеряет уважение своих коллег». Тем не менее уже через 3 года другой немецкий хирург, Людвиг Рейн, успешно ушил рану сердца.

В США первую удачную операцию наложения шва на сердце выполнил Л.Л. Хилл, отец известного впоследствии сенатора Листера Хилла из Алабамы. Операция была выполнена 14 сентября 1902 г. мальчику 13 лет с ножевым ранением груди, проникавшим в левый желудочек. Ребенок был прооперирован на столе в доме его родителей в 1 ч ночи, примерно через 8 ч после травмы; операционное поле освещали две керосиновые лампы. Мальчик выздоровел. Хилл опубликовал сообщение об этом случае в журнале «Medical Record», сопроводив его обзором медицинских публикаций на данную тему. Он обнаружил сведения о 38 больных, оперированных по поводу ран сердца, из которых выжили 12. Хилл настойчиво рекомендовал операции при ранениях сердца. В 1903 г. проф. Марэн Теодор Тюффье, знаменитый французский хирург, удалил пулю, застрявшую в стенке левого предсердия. Во время 2-й мировой войны выдающийся американский хирург Дуайт Харкен продемонстрировал возможность удаления инородных тел из камер сердца. Как видим, операции по поводу травм способствовали дальнейшему развитию кардиохирургии.

Первая операция на сердце, не связанная с его травмой, была произведена французским хирургом Эдмоном Делормом в 1898 г. по поводу инфицирования перикарда (гнойного перикардита). Позднее аналогичную операцию выполнил немецкий хирург Ф. Шмиден. Еще в 1902 г. сэр Томас Лодер Брантон ратовал за хирургическое лечение митрального стеноза, но прошло более двух десятилетий,

---

* П. Ростой в Швеции, П. Амний во Франции, А. Кастельянос на Кубе, Г.П. Робб, Л. Стейнберг и Ф.М. Соунс в США.

прежде чем у него появились последователи. В то же время два французских хирурга попытались расширить стенозированные клапаны сердца. Один из них, Эжен Дуайен, в 1913 г. дилатировал суженный клапан легочной артерии, а годом позже хирург Теодор Тюффиер попытался сделать то же с аортальным клапаном. Эти операции не увенчались успехом. В 1923 г. Эллиот Катлер и С.А. Левайн из Бостона сконструировали инструмент вальвулотом, который можно было вводить в камеру сердца для рассечения митрального клапана. С частичным эффектом они выполнили митральную вальвулотомию нескольким больным. Через два года английский хирург сэр Генри С. Соттер указательным пальцем левой руки, введенным через разрез в левом предсердии, ощупал клапан больного с митральным стенозом. Однако, по мнению хирурга, клапан оказался достаточно широким, и он решил не рассекать его комиссуры. Хотя Соттер и был уверен в возможности такой операции, он сожалел впоследствии, что не смог их выполнять, поскольку «...медицинская общественность была против таких попыток». Лишь в конце 40-х годов попытки таких операций вновь предприняли Дуайт Харкен в Бостоне, Чарльз Бейли в Филадельфии и лорд Брок в Лондоне. Их успехи во многом способствовали усовершенствованию техники операции другими хирургами, и в течение нескольких лет комиссуротомию стали широко применять при различных формах митрального стеноза и стеноза легочной артерии.

Несмотря на то что еще в 1907 г. бостонский хирург Джон Монро предложил перевязывать открытый артериальный проток, лечение врожденных пороков сердца долго оставалось неэффективным. В 1937 г. бостонские хирурги Эштон Грейбил, Джон Страйдер и Н.Х. Бойер сделали безуспешную попытку лигирования открытого артериального протока. Однако спустя год Роберт Гросс в Бостоне успешно выполнил эту операцию, возбудив тем самым интерес к хирургическому лечению некоторых врожденных пороков. Этот интерес еще больше усилился после успешных операций по поводу коарктации аорты, выполненных Кларенсом Крафордом в Стокгольме в 1944 г. и несколько позже Робертом Гроссом в Бостоне. Дополнительным стимулом стала успешная операция ребенку с «синим пороком сердца», выполненная по идее педиатра Элен Тауссиг хирургом Альфредом Блелоком в Балтиморе в 1945 г. Суть операции заключалась в наложении анастомоза между подключичной и легочной артериями с целью увеличить кровоток через легкие и, следовательно, повысить содержание кислорода в крови.

Доступность некоторых врожденных пороков, например открытого артериального протока и коарктации аорты, хирургическому лечению была связана с тем, что хирург оперировал на кровеносных сосудах вне сердца. Однако при многих врожденных и приобретенных пороках сердца, а также его ранениях операции могут быть выполнены только на открытом сердце. До тех пор, пока не была разработана методика операций на открытом сердце, многие болезни сердца оставались неподвластными искусству хирурга.

Основным препятствием для дальнейшего прогресса стала необходимость поддерживать кровообращение, в частности в головном мозге, требующем

постоянного притока оксигенированной крови, во время остановки сердца на несколько часов. Необратимые изменения в мозге возникают примерно через 4 мин после остановки кровообращения в его сосудах.

Чтобы продлить допустимое время операции, хирурги начали изучать защитное действие гипотермии. Гипотермия — снижение температуры тела больного значительно ниже нормальной путем обкладывания льдом или охлаждающими одеялами. Эксперименты на животных показали, что гипотермия снижает сердечный выброс, частоту сердечных сокращений, артериальное давление и потребление кислорода. Клетки, в том числе головного мозга, выживают дольше, будучи охлажденными. Однако охлаждение и последующее согревание тела часто вызывали тяжелые осложнения. У некоторых больных возникала фибрилляция желудочков, вместо координированных сокращений и расслаблений наблюдались хаотические подергивания отдельных пучков волокон миокарда. «Распыление усилий» сердечной мышцы вызывало ее слабость, неспособность перекачивать кровь и приводило к немедленной смерти.

Возможность искусственного кровообращения, а именно циркуляции крови больного вне его тела с целью снабжения кислородом во время остановки сердца, была предметом интенсивных исследований. Аппарат, необходимый для искусственного кровообращения, должен выполнять две сложные функции: постоянное прокачивание крови без повреждения ее ранимых клеток и адекватную оксигенацию крови. Попытки создать такую машину начались с 1885 г. На короткое время ученые увлеклись идеей использования для оксигенации крови легких, извлеченных из организма животного и раздуваемых аппаратом искусственной вентиляции. Однако такой способ оказался неприменим у человека. Изучалась также возможность перекрестного кровообращения, а некоторые хирурги даже выполнили операции с «подключением» сосудов человека-донора к сосудам больного, оперируемого на сердце. Однако ни один из этих методов не принес удовлетворительного решения проблемы.

В США значительную роль в разработке аппарата искусственного кровообращения сыграли пионерские работы Джона Гиббона, выполненные в Филадельфии. В 1931 г., будучи резидентом госпиталя в Бостоне, он лечил женщину 53 лет, умиравшую от повторных тромбоэмболий легочной артерии. В письме к другу Гиббон вспоминал: «В течение 17 часов, которые я провел у постели больной, меня не покидала мысль о том, что ее, возможно, удалось бы вывести из этого тяжелейшего состояния, если бы можно было постоянно забирать некоторое количество синей крови из ее переполненных вен в аппарат, который удалял бы из крови углекислый газ и насыщал бы ее кислородом, а затем нагнетал бы кровь обратно в артерии. Такая процедура могла бы поддерживать ее кровообращение и во время операции эмболэктомии» (удаления тромбов).

Во время экстренного вмешательства хирург удалил эмболы из легочной артерии больной всего лишь за 6,5 мин, но она умерла на операционном столе, поскольку не существовало системы поддержания жизнедеятельности, описанной Гиббоном.

Гиббон начал конструировать аппарат искусственного кровообращения в главном госпитале Массачусетса 3 года спустя. Он вспоминал: «Я приобрел воздушный компрессор за несколько долларов в магазине подержанных товаров Восточного Бостона и использовал его для приведения в действие ... насосов крови». Он проверил аппарат в экспериментах на кошках.

Со временем Гиббон доказал, что животные могут выжить после 30–40-минутного искусственного кровообращения в условиях полного выключения сердца и легких. Однако большинство из них погибало через несколько часов после восстановления собственного кровообращения. По-видимому, насосы аппарата искусственного кровообращения вызывали серьезное повреждение клеток крови, тем самым способствуя образованию смертоносных тромбов.

В тот период Майкл Дебейки создал роликовый насос для изучения пульсовой волны и в последующем для облегчения прямого переливания крови от донора больному. Роликовый насос перекачивал кровь, не повреждая ее клетки. Дебейки предложил Гиббону использовать этот насос. Будучи вмонтированным в аппарат искусственного кровообращения, он оказался очень эффективным. С того времени роликовый насос стал неотъемлемой частью аппаратов искусственного кровообращения. Однако эти аппараты все же недостаточно эффективно оксигенировали кровь. Вторая мировая война прервала исследования, но в 1945 г. Гиббон возобновил работу над своим проектом. Он получил согласие фирмы IBM на оказание инженерно-технической помощи в конструировании аппаратов искусственного кровообращения.

В 1950 г., спустя 19 лет после начала работы над созданием механической системы поддержания жизнедеятельности, Гиббон решил, что его машина готова к использованию. Его первый больной, младенец 15 мес, умер вскоре после операции. Вместо первоначально диагностированного дефекта межпредсердной перегородки у него был обнаружен большой открытый артериальный проток. Вторая попытка Гиббона состоялась 6 мая 1953 г. Операция была проведена девушке 18 лет, имевшей дефект межпредсердной перегородки. Аппарат искусственного кровообращения функционировал прекрасно, и операция закончилась полным успехом. Казалось, что возможность полного искусственного кровообращения доказана. Успех воодушевил других ученых на улучшение оксигенаторов.

Принцип работы аппарата искусственного кровообращения относительно прост (рис. 15.9). Он предполагает отток всей возвращающейся к сердцу венозной крови больного в искусственное легкое, где она насыщается кислородом и освобождается от углекислоты. Затем охлажденная оксигенированная кровь нагнетается в артериальную систему больного. Таким образом аппарат временно замещает функции сердца и легких, поддерживая жизнь в других органах и тканях, и позволяет выполнить за это время реконструктивную операцию на самом сердце и его сосудах.

Подготовка к искусственному кровообращению обычно начинается с введения двух пластиковых канюль через стенку правого предсердия в верхнюю и нижнюю полые вены — две главные вены, по которым кровь возвращается к

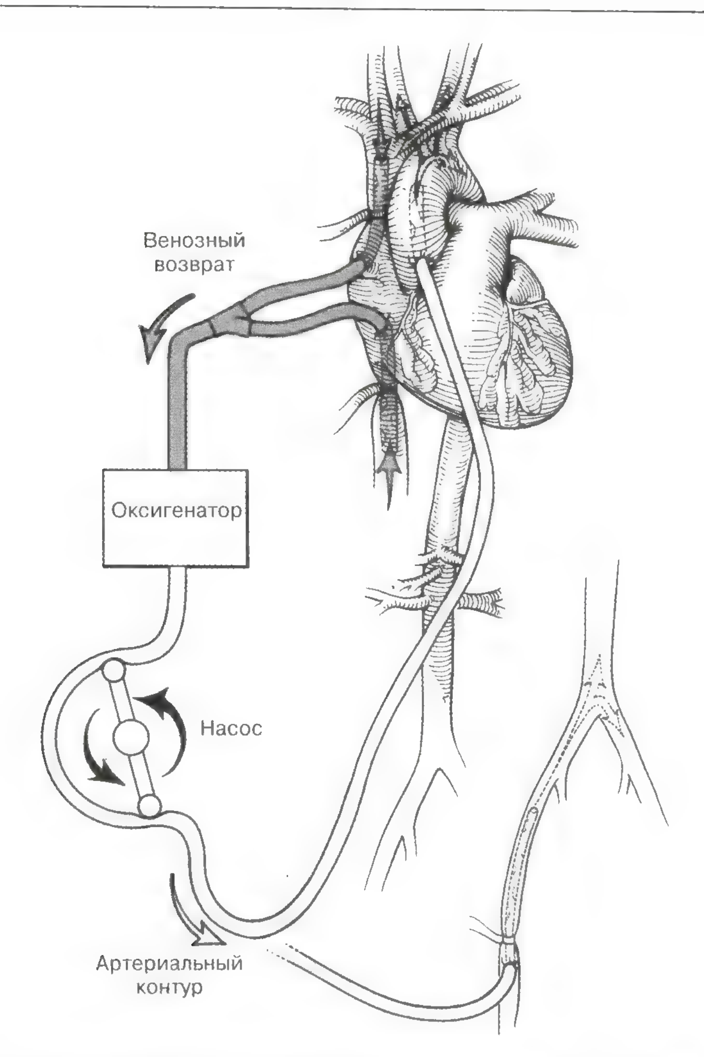


Рис. 15.9. Аппарат искусственного кровообращения оксигенирует венозную кровь, оттекающую из организма больного, и затем нагнетает ее в артериальную систему через восходящую аорту или общую бедренную артерию.

сердцу. После затягивания тесемок вокруг полых вен с находящимися в них канюлями вся венозная кровь начинает оттекать в аппарат искусственного кровообращения. Проходя в нем через искусственное легкое, кровь нагнетается насосом в пластиковую трубку, введенную в бедренную артерию или в восходящую аорту. В зависимости от состояния больного и особенностей болезни в описанную выше методику можно внести небольшие коррективы.

Глава 16

Врожденные пороки сердца

Первыми серьезными сердечно-сосудистыми заболеваниями, с которыми столкнулась медицина, были врожденные пороки. Их лечение требовало хирургической коррекции. Для понимания сущности изменений сердца при врожденных пороках необходимо знание эволюции сердца от зачатия до рождения.

Сердце начинает развиваться с конца 1-го месяца внутриутробной жизни (рис. 16.1). В течение следующих 4 нед формируется полная крошечная копия взрослого органа. Процесс начинается с того, что группа клеток организуется в полую трубку. Один из ее концов называют венозным, а другой артериальным. Трубка растет быстрее, чем окружающее ее пространство. Под давлением окружающих тканей она сгибается, приобретая сначала вид буквы U, а затем становится S-образной. Венозный конец выпячивается и образует карман, из которого со временем формируются правое и левое предсердия. Тем временем средний отдел первоначальной полой трубки мешковидно расширяется. Позднее из нее образуются правый и левый желудочки. «Глыбки» клеток организуются в митральный и трикуспидальный клапаны.

В артериальном конце первоначальной полой трубки образуется перегородка, которая делит ранее единый ствол на два канала: аорту и легочную артерию. Подчиняясь генетическому плану развития человеческого эмбриона, часть клеток формирует ткани створок аортального и легочного клапанов.

Приблизительно через 2 мес после зачатия сердце эмбриона становится похожим на сердце взрослого, но большая часть его функций зависит от организма матери. Эта зависимость сохраняется даже на поздних сроках внутриутробного периода, когда сердце плода начинает сокращаться. Оксигенация крови, необходимая для роста тканей эмбриона, и удаление шлаков происходят в плаценте матери (рис. 16.2). Оксигенированная кровь поступает через пуповину в *венозный проток* плода — сосуд, проходящий через эмбриональную печень к нижней полой вене и, следовательно, к правому предсердию. В отличие от взрослых, у которых в норме кровь в правом предсердии обеднена кислородом, у эмбриона в эту камеру притекает оксигенированная кровь из нижней полой вены. Благодаря *овальному окну* (отверстие между предсердиями) часть оксигенированной крови из правого предсердия перетекает в левое. Остальная часть крови попадает в правый желудочек и во время его систолы нагнетается в легочную артерию. Однако отсюда, в отличие от взрослых, большая часть крови не направляется к легким, а сбрасывается через *артериальный проток*,

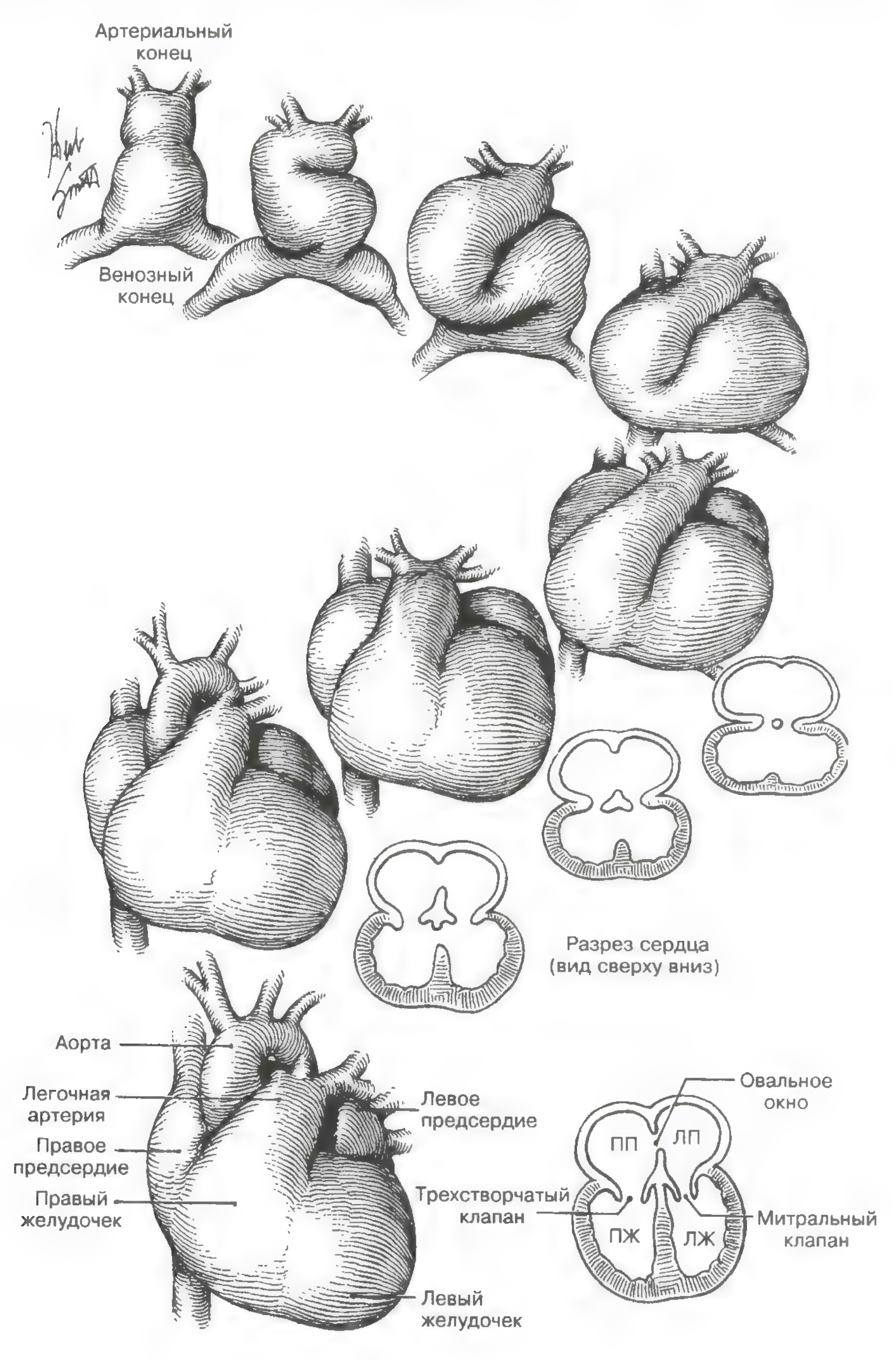


Рис. 16.1. Эволюция сердца плода.

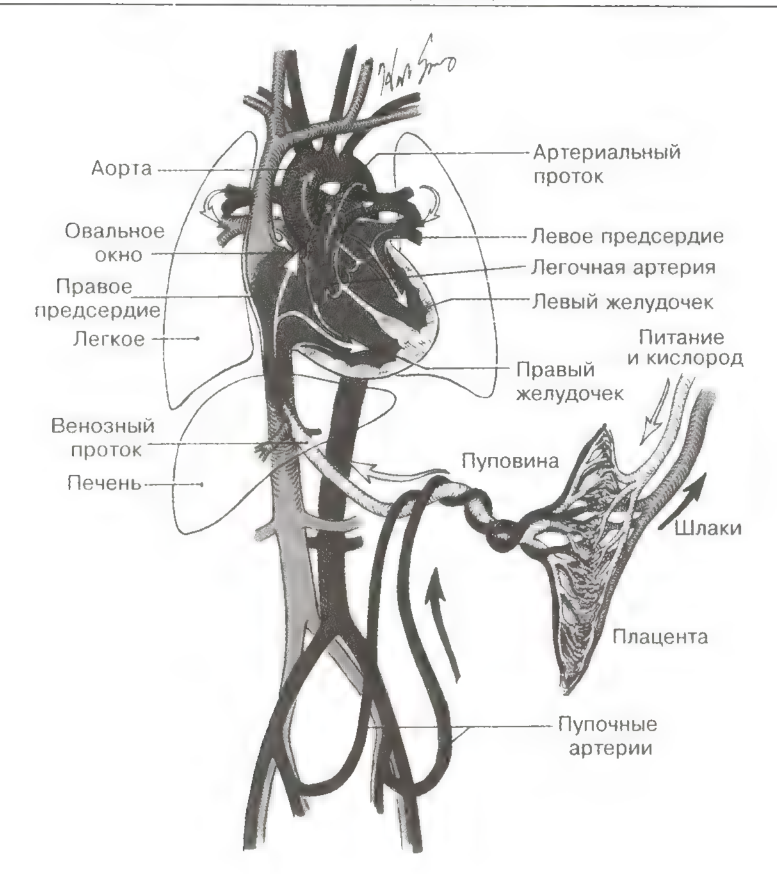


Рис. 16.2. Во время беременности плацента матери снабжает кровь плода кислородом и питательными веществами, а также удаляет его шлаки.

соединяющий легочную артерию и аорту. В легкие плода, которые не дышат, поскольку воздуха в полости матки нет, кровь поступает в количестве, необходимом лишь для питания их растущей ткани. В то же время оксигенированная кровь, попавшая через *овальное окно* в левое предсердие, достигает левого желудочка и прокачивается в аорту.

После рождения система кровообращения у младенца изменяется (рис. 16.3). С началом дыхания ребенка артериальный проток подвергается облитерации и сообщение между легочной артерией и аортой прекращается. Нефункционирующий артериальный проток превращается в плотный тяж, называемый артериальной связкой. Теперь кровь, которая изгоняется правым желудочком, может поступать в легкие. Она возвращается в левую половину сердца через легочные вены. Овальное окно имеет «заслонку», напоминающую клапан, открывающийся справа налево. После рождения в левом предсердии создается более высокое

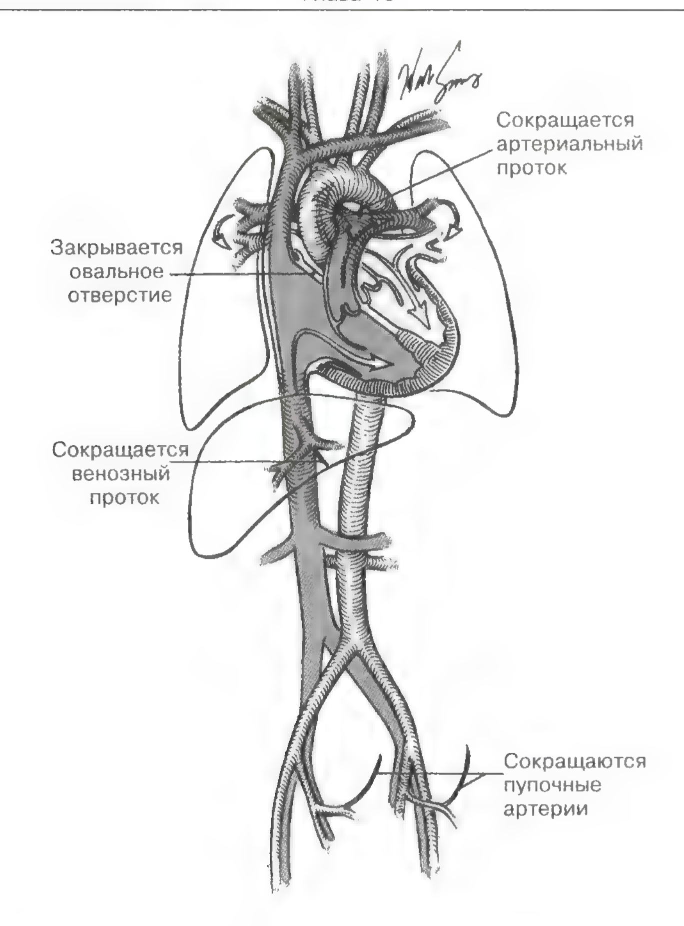


Рис. 16.3. С момента рождения система кровообращения ребенка становится самостоятельной.

давление, чем в правом, и в течение года кровоток из правого предсердия в левое прекращается. Венозный проток, первоначально соединявший плод с материнской плацентой, также теряет свою функцию и превращается в связку, пересекающую нижнюю поверхность печени ребенка.

Такой сложный механизм клеточного роста и организации сопровождает формирование сердца каждого человека. Хотя безупречностью, с которой природа создает человека, можно восхищаться, редкие погрешности, которые она при этом допускает, приводят к рождению детей с пороками сердца (на 1000 новорожденных приходится не более 1 ребенка с пороком сердца), которые представляют угрозу для их жизни.

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Первым врожденным пороком сердца человека, устраненным хирургическим путем, был открытый артериальный проток— не заросший эмбриональный сосуд между легочной артерией и аортой (рис. 16.4). Некоторые исследователи полагают, что порок может быть связан с краснухой, перенесенной матерью на ранних сроках беременности. (Краснуха сопровождается повышением давления в легочной артерии.) Установлено, что открытый артериальный проток встречается у 1 из 2500−5000 новорожденных и чаще наблюдается у девочек, чем мальчиков.

Симптомы, вызываемые этим пороком, зависят от размеров протока и объема крови, шунтируемого через него из аорты в легочную артерию. Большинство детей с открытым артериальным протоком быстро утомляются. Часто отмечается задержка роста; возможна также сердечная недостаточность. Серьезную угрозу больному создает бактериальная инфекция, часто развивающаяся в области дефекта. Обычно диагноз легко устанавливают вскоре после рождения, поскольку порок сопровождается специфическим шумом. Его можно без труда подтвердить двухмерной эхокардиографией.

Еще в 1907 г. бостонский хирург Джон Монро предложил лигировать (перевязывать) открытый артериальный проток. Он подтвердил возможность такого вмешательства многочисленными операциями на трупах, но хирурги не решались

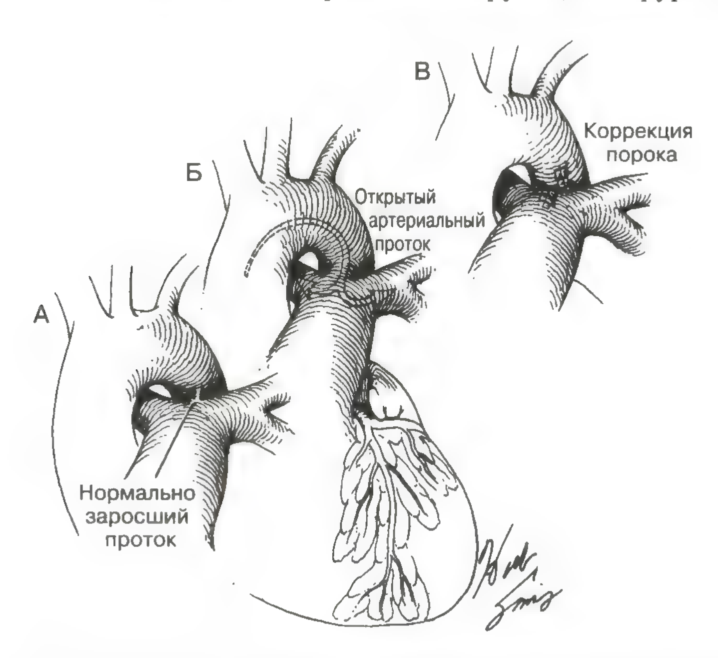


Рис. 16.4. А — схематическое изображение наблюдаемого в норме заросшего артериального протока; Б — нарушение процесса заращения протока; В — хирургическая операция — пересечение и ушивание протока.

выполнить эту операцию на больных, поскольку имевшиеся в то время методы диагностики порока не были достаточно надежными. После того, как такие методы были разработаны, началась вторая атака на порок. В 1938 г. Роберт Гросс, молодой врач-резидент хирургического отделения Бостонской детской больницы, перевязал шелковой нитью открытый артериальный проток у девочки 7 лет. Этот подвиг убедил хирургов в возможности хирургической коррекции порока.

Без хирургической коррекции открытый артериальный проток у большинства больных приводит к тяжелым осложнениям и ранней смерти. Даже если ранняя смерть минует ребенка, сопротивление легочных сосудов в дальнейшем может увеличиться настолько, что выполнить операцию будет уже невозможно. По этой причине, а также из-за ничтожно малого риска операции в первые годы жизни хирургическое лечение считается единственно эффективным. Операция состоит из пересечения и ушивания протока (рис. 16.4).

КОАРКТАЦИЯ ГРУДНОЙ АОРТЫ

Коарктация аорты — относительно частая аномалия, составляющая от 5 до 10% всех врожденных пороков сердца. У мужчин она встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. Коарктация аорты может сочетаться с другими пороками, в частности двухстворчатым аортальным клапаном, дефектом межжелудочковой перегородки, открытым артериальным протоком и пороками митрального клапана.

Коарктация представляет собой значительное сужение аорты, препятствующее нормальному кровотоку. Хотя коарктация может локализоваться в различных отделах аорты, чаще она выявляется на уровне расположения артериального протока или артериальной связки (рис. 16.5). Иногда встречается и протяженное сужение, называемое *тубулярной гипоплазией*. Коарктация сопровождается повышением артериального давления на руках и уменьшением притока крови к ногам. Повышение давления крови обусловлено тем, что сердце должно обеспечить ее адекватное поступление к органам, расположенным ниже суженного сегмента. Больные с этим пороком обычно живут не более 50 лет, если порок не будет устранен хирургическим путем.

Симптомы коарктации зависят от ее расположения и степени, а также от наличия других пороков сердца. Если коарктация не сочетается с другими пороками, симптомы немногочисленны. Дети могут жаловаться на головные боли, похолодание рук и ног, боли в ногах при физической нагрузке. Со временем верхняя половина туловища становится более развитой, чем нижняя. Организм больного героически стремится компенсировать порок. Происходят увеличение ветвей, отходящих от подключичных артерий, и формирование анастомозов с артериями нижней половины тела. Благодаря развитию коллатерального кровообращения симптомы коарктации могут не проявиться в первые годы жизни. У некоторых больных коарктация может остаться недиагностированной и в юношеском возрасте.

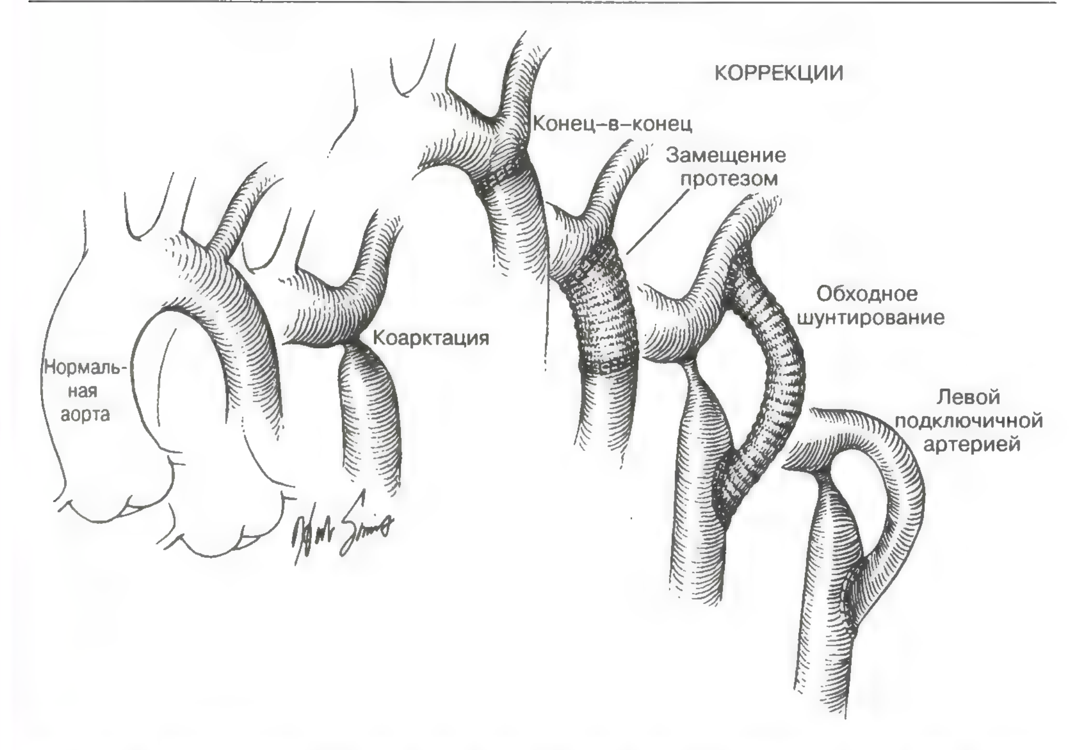


Рис. 16.5. В зависимости от ряда факторов, в том числе от протяженности коарктации, используются различные способы хирургической коррекции.

Диагноз можно легко установить при клиническом обследовании на основании высокого артериального давления на руках и низкого на ногах, ослабления или даже отсутствия пульса на бедренных артериях и громкого систолического шума над верхними отделами левой половины грудной клетки. На рентгенограммах грудной клетки часто выявляют зазубренность ребер. Диагноз можно подтвердить ангиокардиографией, при которой четко визуализируются локализация и степень сужения.

Рекомендуется ранняя хирургическая коррекция порока, желательно в возрасте от 3 до 7 лет, если не возникает необходимости в немедленной операции в связи с ранним развитием сердечной недостаточности. Операция у подростков или взрослых может не привести к устранению артериальной гипертензии. Техника наиболее простой и часто выполняемой операции заключается в пережатии аорты выше и ниже коарктации, иссечении пораженного участка и восстановлении непрерывности аорты сшиванием конец в конец (рис. 16.6). Первым такую операцию успешно выполнил шведский хирург Кларенс Крафорд в 1944 г. у мальчика 12 лет. У некоторых больных коарктация аорты может быть протяженной, и после ее иссечения свести концы аорты для наложения анастомоза не

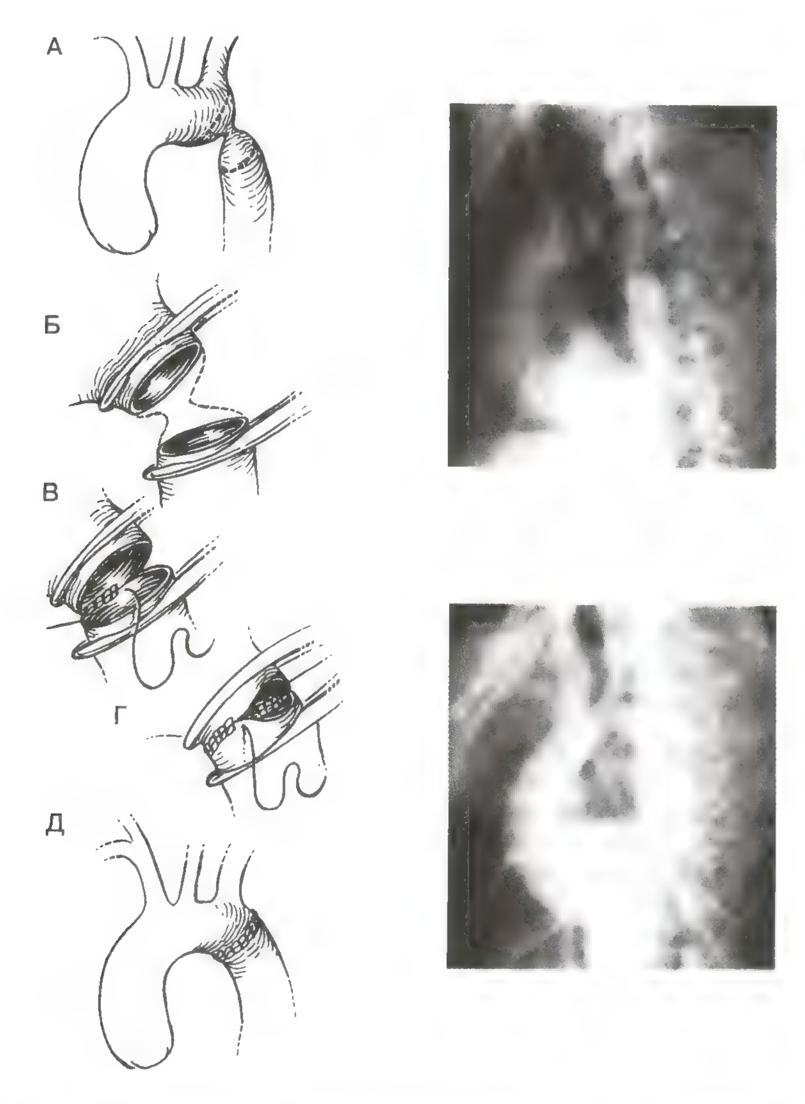


Рис. 16.6. А — схема хирургической коррекции, включающей: Б — иссечение суженного сегмента аорты между зажимами и В, Г, и Д — сшивание аорты конец в конец.
Вверху: предоперационная аортограмма мальчика 14 лет с типичными проявлениями коарктации аорты. Видно выраженное сужение аорты тотчас ниже отхождения левой подключичной артерии.
Внизу: послеоперационная аортограмма, свидетельствующая о восстановлении нормального просвета аорты.

удается. Роберт Гросс и Чарльз Хафнагель продемонстрировали сначала в эксперименте, а затем и клинически возможность замещения дефекта гомотрансплантантом — сегментом аорты, взятым от трупа. Позднее вместо гомотрансплантанта стали использовать дакроновый протез (рис. 16.5, 16.7). К другим способам коррекции порока относятся аортопластика заплатой из протеза или проксимальным концом пересеченной подключичной артерии. Разработана также операция наложения шунта из дакронового протеза между левой подключичной артерией и аортой ниже коарктации (рис. 16.5 и 16.8).

При коарктации грудной аорты рекомендуется ранняя хирургическая коррекция. Оптимальный для операции возраст ребенка — от 3 до 7–8 лет, если ранняя сердечная недостаточность не потребует неотложной коррекции. В наше время хирургическая коррекция по существу заключается в иссечении суженного сегмента и сшивании аорты конец в конец. Если сделать это невозможно вследствие большой протяженности дефекта, то непрерывность аорты восстанавливают с помощью дакронового протеза. У некоторых больных старшего возраста предпочтительнее наложить обходной шунт.

При неосложненных формах коарктации риск операции не превышает 1–2%, а результаты превосходные. Среди многочисленных больных, прооперированных и длительно (до 30 лет) наблюдавшихся нами, операционная летальность составила 1,6% (см. рис. 16.7). Артериальное давление нормализовалось у 87% детей, оперированных в возрасте до 13 лет, тогда как у

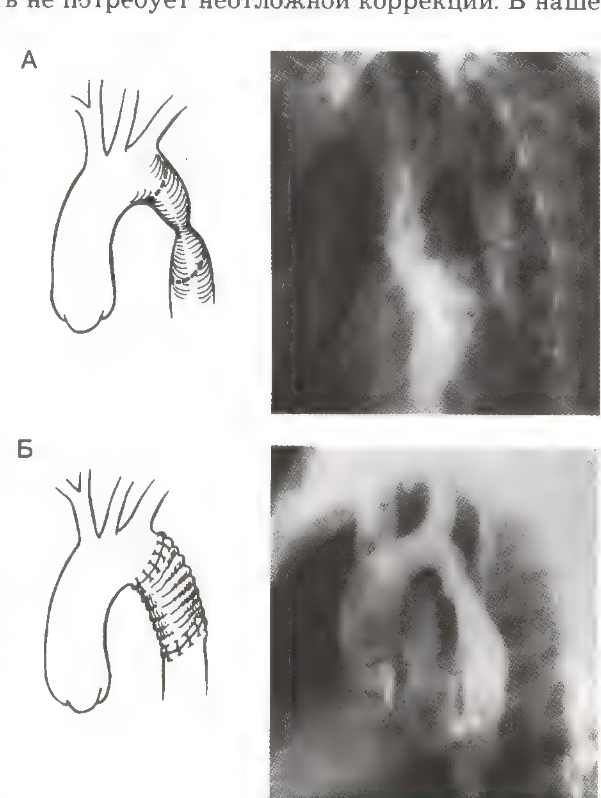


Рис. 16.7. А — схема и предоперационная аортограмма мальчика 14 лет, отражающие коарктацию нисходящей аорты в типичном месте ниже места отхождения левой подключичной артерии. Б — схема операции, которая заключалась в резекции суженного участка и замещении его дакроновым сосудистым протезом. Аортограмма, сделанная через 22 года после вмешательства, свидетельствует о восстановлении нормального кровотока по аорте. Спустя 33 года после операции состояние больного оставалось удовлетворительным.

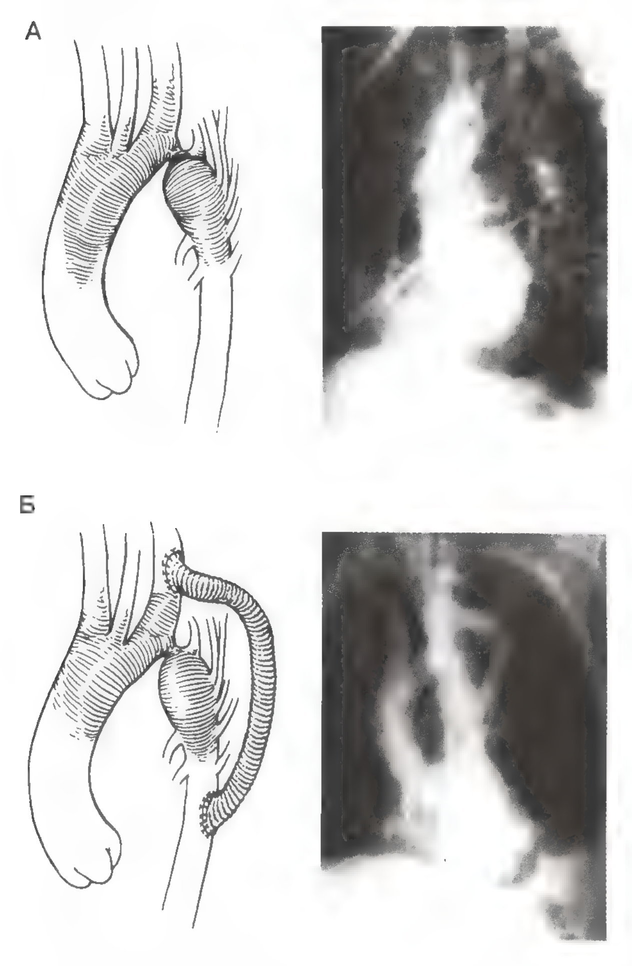


Рис. 16.8. А — схема и предоперационная аортограмма; видна коарктация грудной аорты в типичном месте сразу же ниже места отхождения левой подключичной артерии. Б — схема операции, которая заключалась во вшивании обходного шунта из дакронового протеза между левой подключичной артерией и нисходящей частью грудной аорты. Послеоперационная аортограмма свидетельствует о восстановлении нормального кровотока в аорте ниже коарктации. Через 15 лет после операции состояние больного оставалось удовлетворительным.

больных, оперированных в возрасте старше 21 года, артериальное давление снизилось до нормы лишь в 47% случаев. Такая статистика подчеркивает значение ранней операции.

Продолжительность жизни также оказалась зависящей от возраста больных к моменту операции. Так, среди детей, оперированных в возрасте до 13 лет, до 30 лет дожили 98%. Среди больных, оперированных в возрасте от 13 до 21 года, до 30 лет дожили 94%, а среди больных, которые к моменту операции были старше 30 лет, выживаемость составляла уже 74–56%. У прооперированных больных следует регулярно измерять артериальное давление, поскольку в отдаленные сроки оно может повыситься. В таких случаях необходима лекарственная терапия.

КОАРКТАЦИЯ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Хотя коарктация аорты обычно локализуется в грудном отделе, как описано выше, иногда она наблюдается в других отделах, в частности в брюшном. При этом возможно поражение устьев крупных артерий, кровоснабжающих органы живота (рис. 16.9). Такой тип коарктации встречается примерно в 2% случаев.

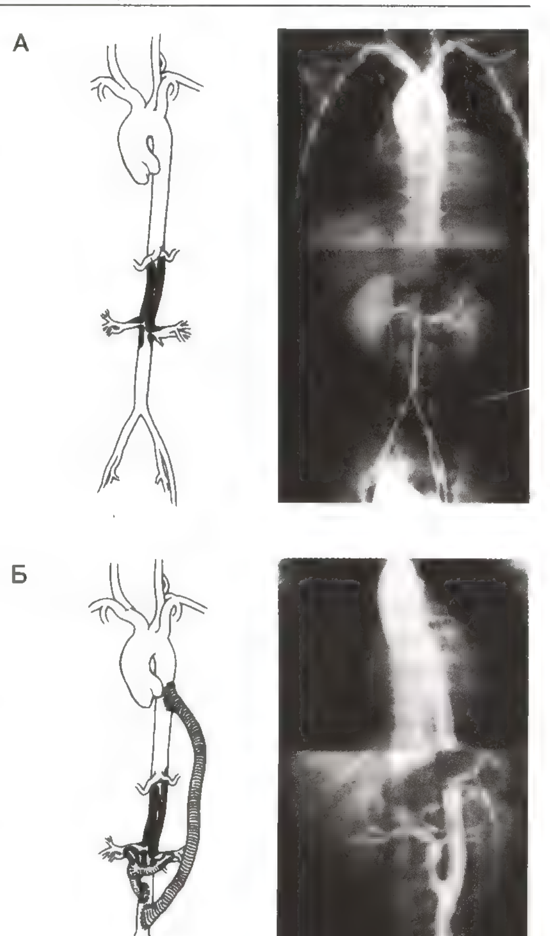


Рис. 16.9. А — схема коарктации брюшной аорты и предоперационная аортограмма девочки 7 лет, страдавшей тяжелой гипертензией с отсутствием пульса на ногах. Выраженное сужение аорты начинается ниже устья чревного ствола и охватывает область отхождения почечных артерий. Б — схема хирургической коррекции, которая заключалась в наложении шунта из дакронового протеза от нисходящей части грудной аорты выше коарктации до брюшной аорты ниже окклюзии, а также шунтировании обеих почечных артерий. На аортограмме, сделанной через 9 лет после операции, видно восстановление нормального кровообращения в терминальной части брюшной аорты и обеих почечных артериях. Больная не предъявляет жалоб и сейчас, спустя 17 лет. Недавно она окончила университет.

Коарктация брюшной аорты у женщин наблюдается в 4 раза чаще, чем у мужчин, и обычно проявляется в раннем возрасте. В большинстве случаев ее диагностируют в возрасте до 20 лет. Протяженность коарктации может быть различной: она может быть небольшой и часто располагается чуть ниже почечных артерий или охватывает всю брюшную аорту, включая устья чревного ствола, верхней брыжеечной и почечной артерий.

К наиболее важным симптомам коарктации брюшной аорты относятся тяжелая гипертензия (значительно повышенное артериальное давление), головные боли, утомляемость при минимальных физических нагрузках и низкое артериальное давление на ногах. При нелеченом пороке прогноз плохой; больные умирают от сердечной недостаточности или кровоизлияния в мозг.

Лечение хирургическое и заключается в шунтировании коарктации с помощью дакронового протеза, который вшивают в брюшную и нижний отдел грудной аорты. Поскольку у большинства больных бывают поражены и почечные артерии, их также шунтируют (см. рис. 16.9). Иногда приходится шунтировать чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию.

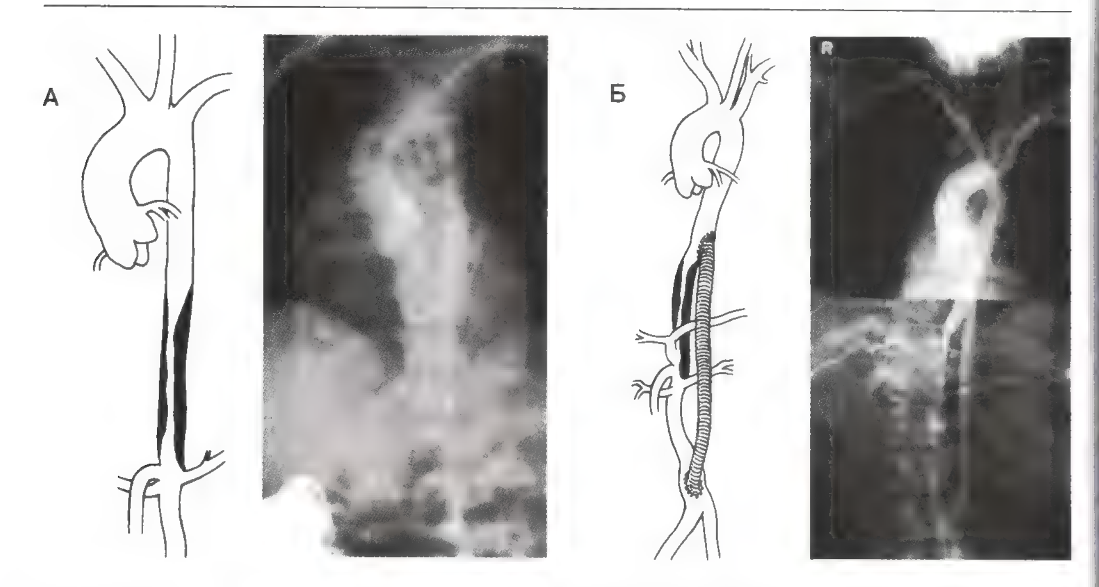


Рис. 16.10. А — схема поражения и предоперационная аортограмма мальчика 5 лет с тяжелой гипертензией и судорогами в ногах при нагрузке. Видна выраженная коарктация брюшной аорты. Б — схема операции, которая заключалась в наложении шунта из дакронового протеза от нисходящей части грудной аорты до нижнего отдела брюшной аорты. На аортограмме, сделанной через 28 лет после операции, виден нормальный кровоток через шунт. Состояние больного остается удовлетворительным.

Операция дает прекрасный результат. Мы не наблюдали летальных исходов; все наши больные хорошо перенесли операцию, у них восстановилось нормальное артериальное давление, и они возвратились к обычному образу жизни. Многие наши больные не предъявляли жалоб и через 30 лет после операции (рис. 16.10).

АНОМАЛИИ ДУГИ АОРТЫ В ВИДЕ СОСУДИСТОГО КОЛЬЦА

В процессе формирования дуги аорты в эмбриональном периоде могут возникать некоторые аномалии, при которых аорта приобретает вид *сосудистого кольца*, окружающего пищевод и трахею и способного вызывать симптомы их сдавления (рис. 16.11). Наиболее частыми вариантами сосудистого кольца являются удвоение дуги аорты и праворасположенность дуги аорты, проходящей позади пищевода, с леворасположенной артериальной связкой. Многие больные с этими аномалиями не предъявляют жалоб и ведут обычную жизнь. В таких случаях никакого лечения не требуется. В клинически значимых случаях симптомы

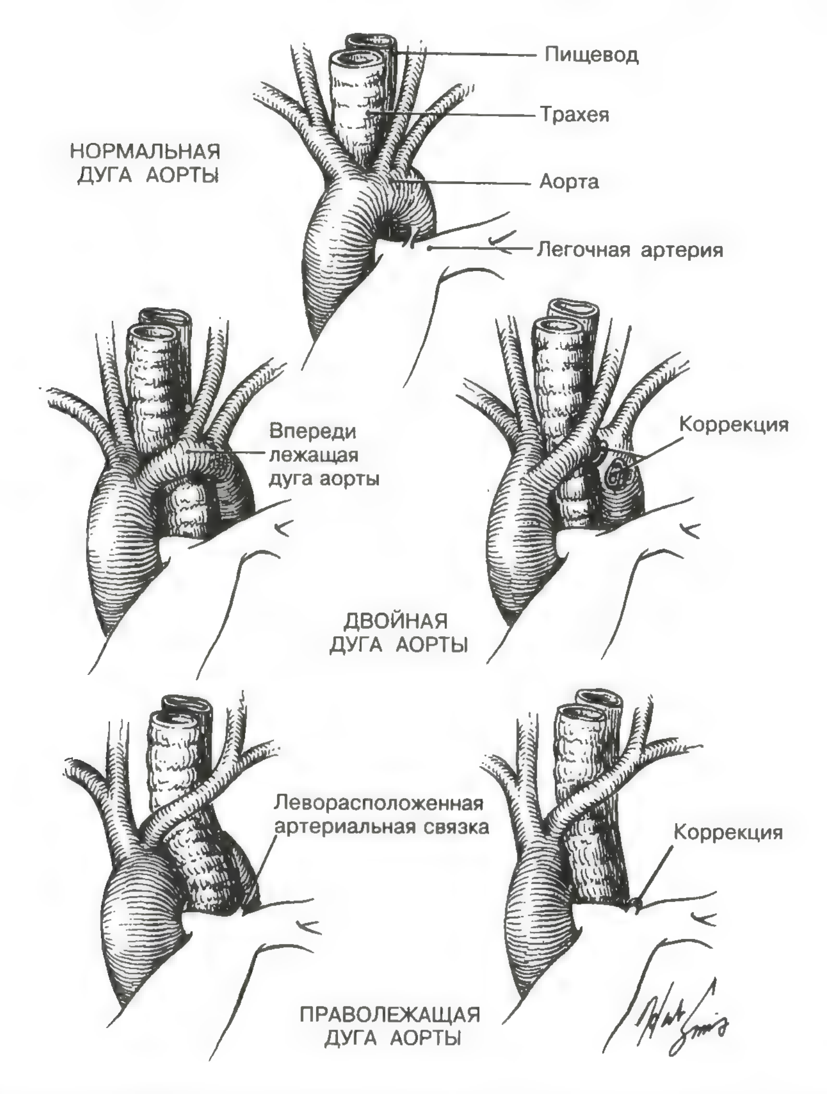


Рис. 16.11. Различные варианты сосудистых колец и их хирургическое лечение.

аномалий появляются в раннем возрасте и включают шумное дыхание, затруднение глотания и частые инфекции легких. Таким больным показано хирургическое лечение. Оно состоит в пересечении меньшей из двух аортальных дуг с ушиванием (или лигированием) пересеченных концов или пересечении леворасположенной артериальной связки. Результаты операции очень хорошие, риск минимальный.

ТЕТРАДА ФАЛЛО

В 1888 г. французский терапевт Этьен-Луи Артур Фалло описал сложный врожденный порок сердца, включавший в себя 4 аномалии. Он получил название тетрады Фалло. Хотя порок состоит из четырех отдельных аномалий, основными являются сужение легочной артерии в области клапана и дефект межжелудочковой перегородки (рис. 16.12). Кроме того, аорта отходит от двух желудочков и правый желудочек гипертрофирован. Пораженный клапан препятствует поступлению достаточного количества крови к легким, а дефект межжелудочковой перегородки позволяет части неоксигенированной крови поступать в аорту. В результате организм ребенка не получает достаточного количества оксигенированной крови, что часто проявляется цианозом (синюшный цвет кожи). По этому признаку тетраду Фалло назвали пороком «синего типа». Кроме цианоза, у больных наблюдаются и другие признаки: деформация ногтевых фаланг пальцев в виде барабанных палочек, которая становится все более заметной по мере роста ребенка, учащенное дыхание, повышенная утомляемость и отставание в росте.

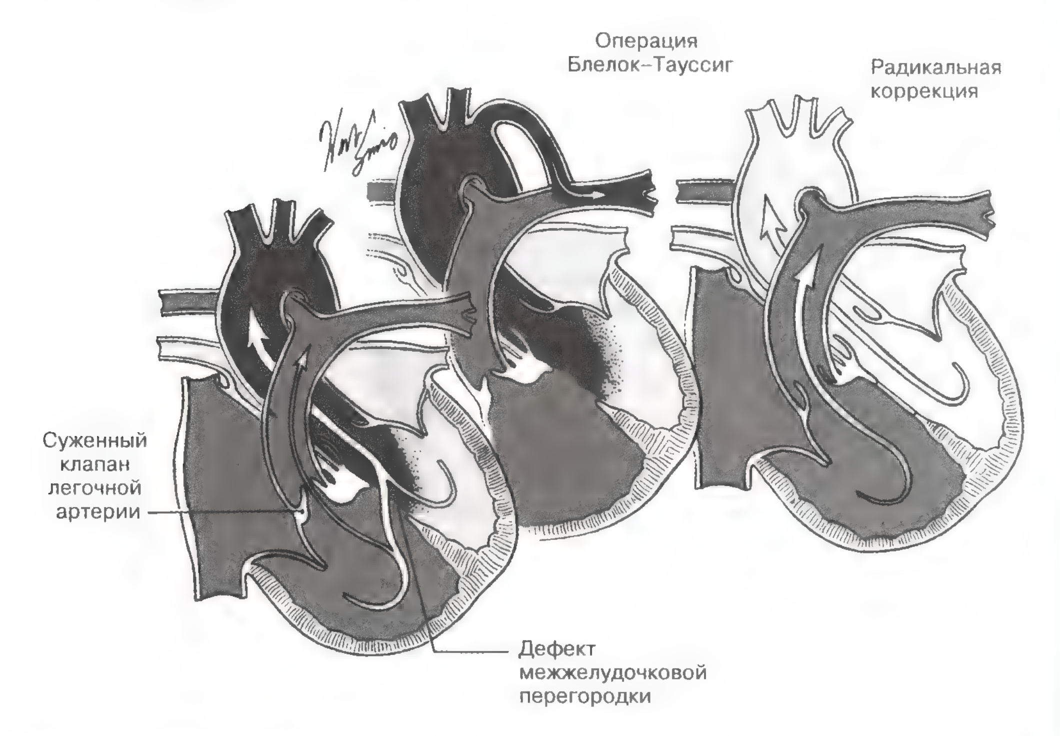


Рис. 16.12. Анатомические аномалии сердца при тетраде Фалло (стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, отхождение аорты от обоих желудочков и гипертрофия правого желудочка) и способы хирургического лечения.

Элен Тауссиг предложила метод хирургического лечения, улучшающий состояние больного. Заведуя кардиологической клиникой госпиталя Джонса Хопкинса в Балтиморе, она обнаружила, что состояние детей с тетрадой Фалло было менее тяжелым, если у них имелся также открытый артериальный проток. Исходя из этого наблюдения, Тауссиг сочла, что при тетраде Фалло открытый артериальный проток увеличивает количество оксигенированной крови, так как через него из аорты в легочную артерию поступает дополнительный объем крови. Тауссиг решила, что искусственно созданный шунт между легочной и одной из близлежащих артерий большого круга будет эффективнее осуществлять кровоток к легким в обход суженного клапана легочной артерии (рис. 16.2). Она обсудила свою идею с Альфредом Блелоком и они совместно разработали хирургическую операцию, которая впоследствии была названа их именами. Суть операции *Блелока–Тауссиг* заключается в сшивании подключичной и легочной артерий.

Лишь немногие больные тетрадой Фалло живут дольше 10 или 20 лет. Более того, их развитие значительно замедлено и они подвержены тяжелым, даже фатальным осложнениям (легочным кровотечениям, инфекциям центральной нервной системы и одышечно-цианотическим приступам), поэтому при тетраде Фалло показано хирургическое лечение. Предпочтение следует отдать радикальной коррекции тетрады Фалло в условиях искусственного кровообращения и гипотермии (см. рис. 16.12). Операция заключается в пластике заплатой дефекта межжелудочковой перегородки, ликвидации сужения выводного тракта правого желудочка путем рассечения аномальных мышечных пучков, вшивании при необходимости заплаты из перикарда, расширяющей ствол легочной артерии, а также устранении клапанного стеноза.

Большинство опытных хирургов рекомендуют первичную одномоментную коррекцию в раннем детском возрасте. Наилучшие результаты достигаются в клиниках, имеющих специальное оборудование для кардиохирургических вмешательств у маленьких детей, а также подготовленные бригады, состоящие из педиатров-кардиологов и кардиохирургов. Иногда выполняют паллиативные операции — операцию Блелока–Тауссиг (подключично-легочное шунтирование), Поттса (наложение анастомоза между нисходящей грудной аортой и левой легочной артерией) или Ватерсона–Кули (анастомоз между восходящей аортой и легочной артерией). В некоторых случаях возможны другие варианты создания системно-легочных шунтов. Показаниями к паллиативным операциям служат повышенный риск ранней радикальной операции и другие обстоятельства, при которых полная коррекция порока невозможна.

Результаты операции превосходные. Летальность в большинстве специализированных клиник не превышает 6%, даже если операцию выполняют в раннем возрасте. Выживаемость больных через 10–20 лет после радикальной коррекции превышает 90%, большинство пациентов ведут активный образ жизни.

СЕПТАЛЬНЫЕ ДЕФЕКТЫ

Септальные дефекты, или дефекты перегородок между правыми и левыми камерами сердца, входят в число наиболее частых врожденных аномалий. Они могут располагаться в перегородке между двумя верхними камерами сердца *(дефекты межпредсердной перегородки)* или между двумя нижними камерами сердца *(дефекты межжелудочковой перегородки)* (рис. 16.13).

Существует несколько различных видов дефекта межпредсердной перегородки. При самом частом из них вокруг дефекта сохраняются остатки перегородки. У некоторых больных остатки перегородки на одном крае дефекта (обычно на заднем) могут отсутствовать. Дефект типа *венозного синуса* расположен в верхней части перегородки таким образом, что кровь из правой верхней легочной

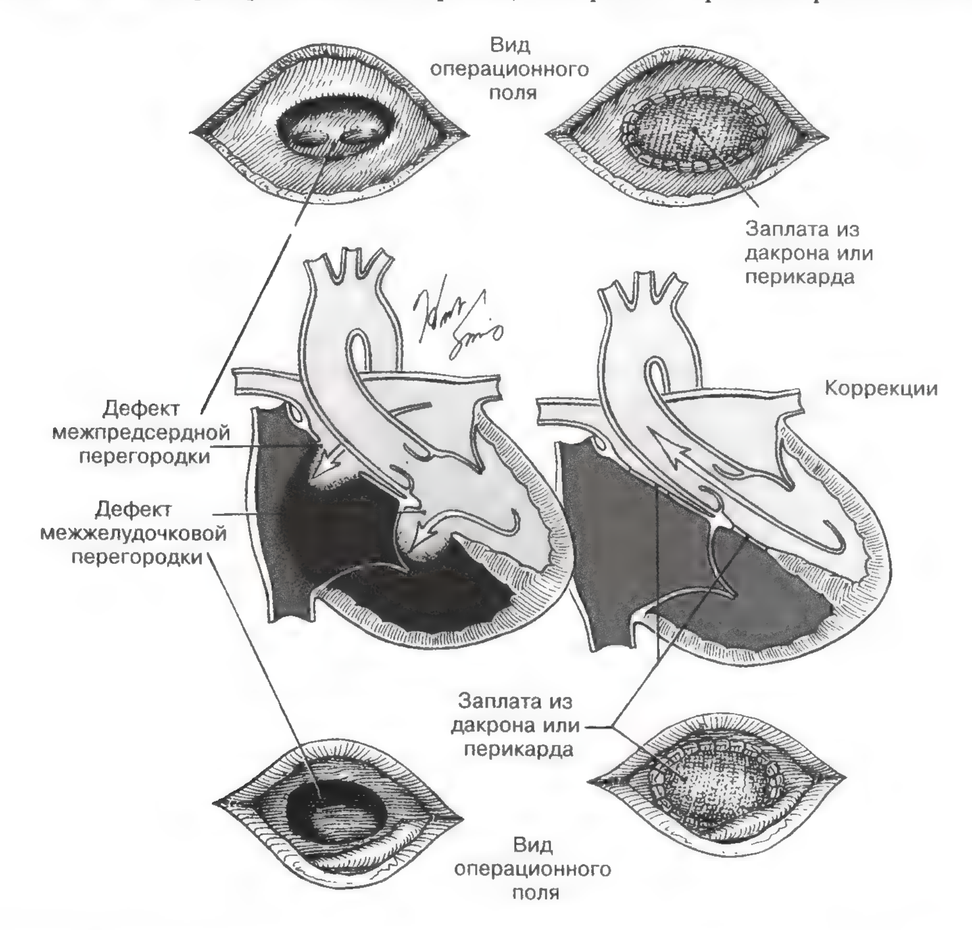


Рис. 16.13. Дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок и их хирургическое лечение.

вены поступает вместо левого предсердия непосредственно в правое. *Первичный дефект перегородки* представляет собой неполную форму дефекта, называемого открытым общим атриовентрикулярным каналом, который сопровождает расщепление створки митрального клапана.

В результате дефекта перегородки между двумя верхними камерами сердца кровь может перетекать из одной камеры в другую. Тем не менее у большинства больных кровь перетекает через дефект из левого предсердия в правое (т.е. шунтируется слева направо), поскольку давление в левом предсердии выше. В зависимости от размеров дефекта шунт может привести к многократному увеличению количества крови, притекающей к легким, и значительному возрастанию нагрузки на сердце. Иногда вследствие повышения давления в правом предсердии, вызванного другими осложнениями порока или увеличением сопротивления сосудистого русла легких, кровь начинает перетекать справа налево. Обычно это происходит на поздних стадиях порока, когда изменения в сосудах легких становятся необратимыми, поэтому сброс крови, первоначально направленный слева направо, может со временем смениться на обратный. В этих случаях хирургическое лечение противопоказано.

Большинство больных с дефектами межпредсердной перегородки настолько адаптируются к пороку, что симптомы болезни не проявляются вплоть до зрелого возраста. Хотя обычно рост и развитие этих больных протекают нормально, иногда в раннем детском возрасте бывают сердечная недостаточность и задержка роста. Возможны легкая утомляемость и одышка при физической нагрузке, а также умеренное увеличение сердца.

При дефектах межпредсердной перегородки рекомендуется хирургическое лечение. Иногда возникает необходимость оперировать ребенка в раннем возрасте, хотя для вмешательства оптимален возраст от 2 до 6 лет. К этому возрасту может произойти самопроизвольное заращение дефекта. Однако хороших результатов можно достичь после коррекции порока, выполненной и у больных старше 60 лет.

Операцию проводят в условиях искусственного кровообращения*. Способ закрытия дефекта зависит от его вида. Некоторые дефекты можно закрыть простым ушиванием, при других необходима пластика заплатой из дакрона или перикарда, позволяющая не только закрыть дефект, но и отвести кровь, притекающую по легочным венам, в левое предсердие.

Операция дает прекрасные результаты. Летальный исход и осложнения после операции у детей и подростков практически не наблюдаются. Даже у взрослых больных риск вмешательства не превышает 5%. Прогнозируемая продолжительность жизни у оперированных в раннем возрасте и у здоровых людей одинакова.

---

* Российские хирурги оперируют также в условиях гипотермии, т.е. охлаждения больного. Общая умеренная гипотермия — это снижение температуры тела до 28–30° С. При углубленной гипотермии температура снижается до 26–28° С. В условиях умеренной гипотермии допустима остановка кровообращения на 8–9 мин, в условиях углубленной — на 1 ч. — *Прим. перев.*

Дефекты межжелудочковой перегородки соединяют две нижние камеры сердца — правый и левый желудочки (см. рис. 16.3). Эти дефекты также входят в число наиболее распространенных врожденных пороков сердца. Дефекты различаются по расположению и размерам. В большинстве случаев кровь через них шунтируется слева направо, поскольку давление в левом желудочке выше, чем в правом. В результате значительно увеличиваются легочный кровоток и нагрузка на сердце (как и при дефектах межпредсердной перегородки). Дефекты межжелудочковой перегородки нередко сочетаются с другими пороками, а именно коарктацией аорты (у 12% больных) и открытым артериальным протоком (у 6% больных). Сочетанную патологию чаще встречают у детей в возрасте до 3 мес.

Влияние этого дефекта на больного зависит от вида и размеров поражения, а также от особенностей кровотока через дефект. Иногда маленькие дефекты могут спонтанно закрыться, поэтому больных с бессимптомным пороком следует наблюдать несколько лет. Однако дети со значительным сбросом крови через большие дефекты могут умереть в первые месяцы жизни. У переживших ранний детский возраст развивается склероз легочных сосудов, который может быть настолько выраженным, что больные становятся неоперабельными.

Хирургическая коррекция больших межжелудочковых дефектов показана в первые 2 года жизни. Как правило, дети с такими пороками значительно отстают в физическом развитии, у них развивается сердечная недостаточность или прогрессирующая легочная гипертензия. При дефектах средних размеров операцию можно отложить до возраста 4–6 лет. Детей с малыми дефектами можно наблюдать дольше, поскольку у них дефект может закрыться без хирургического вмешательства. Если дефект сохраняется у ребенка старше 10 лет, то его целесообразно прооперировать.

Коррекция дефекта производится в условиях искусственного кровообращения. В зависимости от размеров дефект закрывают дакроновой заплатой или ушивают (см. рис. 16.13). Результаты операции хорошие, риск не превышает 1–2%. Прогноз благоприятный, особенно если операция выполнена ребенку в возрасте до 2 лет.

ДЕФЕКТ АОРТОЛЕГОЧНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Эта редкая врожденная аномалия — отверстие между восходящей аортой и легочной артерией (рис. 16.14). Из-за значительной разницы в давлении кровь шунтируется из аорты в легочную артерию (шунт слева направо). В результате на сердце падает дополнительная нагрузка и в конечном итоге развиваются тяжелые изменения легочных сосудов и сердечная недостаточность. По этим причинам операцию необходимо выполнить как можно раньше, желательно до двухлетнего возраста. Ее проводят в условиях искусственного кровообращения. Дефект закрывают швом либо (в большинстве случаев) заплатой из дакрона. Риск операции относительно небольшой, результаты хорошие.

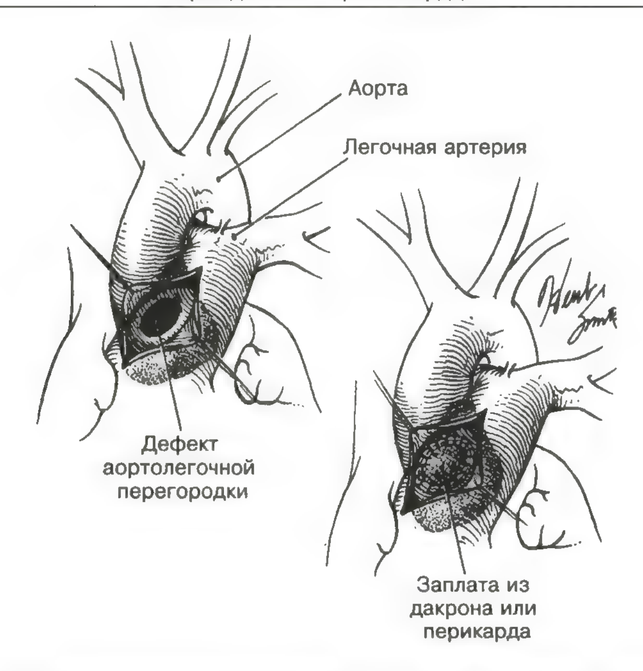


Рис. 16.14. Дефект аортолегочной перегородки и его хирургическая коррекция.

ТРАНСПОЗИЦИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Это одна из наиболее тяжелых врожденных аномалий сердца. Большинство детей с этим пороком живут не больше 1 года после рождения. Хотя существует несколько форм этого сложного порока, в его основе лежит транспозиция аорты и легочной артерии (рис. 16.15). У здорового человека аорта отходит от левого желудочка, а легочная артерия — от правого. При транспозиции сосуды как бы меняются местами: аорта отходит от правого желудочка, а легочная артерия — от левого. Некоторые дети с такими пороками живут несколько месяцев или даже лет после рождения благодаря шунтированию или смешиванию артериальной и венозной крови через сопутствующие септальные дефекты или открытый артериальный проток. У большинства больных отмечается цианоз (транспозиция магистральных сосудов — порок сердца «синего типа»), который обусловлен недостатком кислорода в крови, а также отставание в физическом развитии, одышка.

Обычно хирургическое лечение рекомендуется в течение первых 5 мес жизни. При некоторых обстоятельствах целесообразно выполнить сначала паллиативную операцию и отложить окончательную коррекцию на несколько месяцев или лет. Для восстановления правильной циркуляции венозной и артериальной крови разработаны различные способы радикальной коррекции. В целом результаты

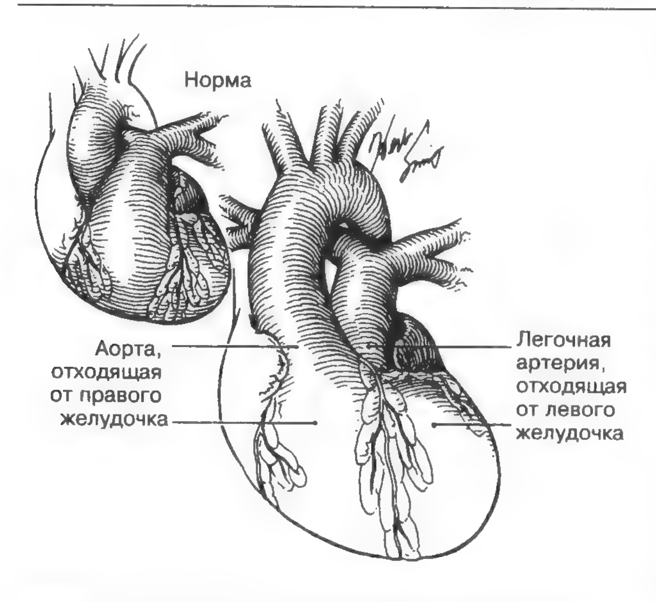


Рис. 16.15. Транспозиция магистральных артерий.

таких вмешательств хорошие. Операционная летальность колеблется в пределах от 5 до 10% (в зависимости от варианта аномалии). Отдаленный прогноз хороший: через 15 лет после операции остаются живыми 90% оперированных больных.

Существует несколько различных форм транспозиции, в свою очередь имеющих разновидности. Так, корригированная транспозиция — состояние, при котором транспозиция желудочков сочетается с транспозицией аорты и легочной артерии (рис. 16.16). Позицию, в которой у здорового человека находится левый желудочек, у больного занимает желудочек, имеющий морфологические (структурные) характеристики правого. То же происходит со вторым желудочком. В этих условиях морфологически правый желудочек получает кровь из левого предсердия и прокачивает ее в аорту. Морфологически левый желудочек получает кровь из правого предсердия и направляет ее в легочную артерию. Поскольку кровь проходит через сердце по нормальным путям, состояние называют корригированной транспозицией. Сопутствующие поражения (например, дефект межжелудочковой перегородки и стеноз легочной артерии) определяют прогноз и необходимость хирургической коррекции.

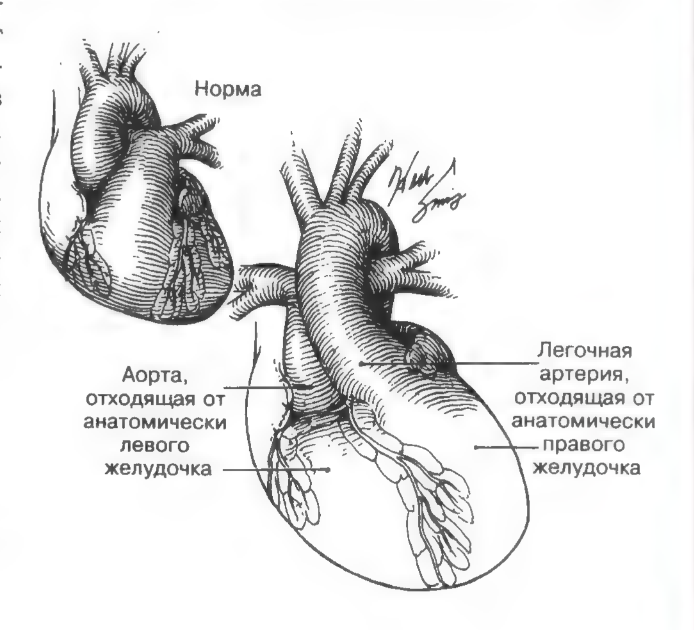


Рис. 16.16. Корригированная транспозиция магистральных артерий.

ТОТАЛЬНЫЙ АНОМАЛЬНЫЙ ДРЕНАЖ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

В норме легочные вены возвращают оксигенированную кровь от легких к левому предсердию. При аномалии, называемой *тотальным аномальным дренажем легочных вен*, легочные вены не впадают в левое предсердие. Они доставляют кровь в правое предсердие, открываясь либо в него, либо во впадающие в него вены (в полые вены и их истоки или даже в воротную вену) (рис. 16.17). Аномалия сопровождается дефектом межпредсердной перегородки либо большим открытым овальным окном. Последние позволяют смешанной венозной и оксигенированной крови шунтироваться в левое предсердие. На какое-то время это обеспечивает жизнь детей с таким пороком. Примерно 25–50% больных имеют также открытый артериальный проток.

Симптомы болезни у большинства больных возникают вскоре после рождения. Это учащенное дыхание, сниженная масса тела и частые инфекции дыхательных путей. Некорригированный порок обычно приводит к сердечной недостаточности и смерти в течение первого года жизни. Операцию следует выполнять сразу после установления диагноза, даже в первые дни после рождения.

Характер операции зависит от формы аномалии, но в любом случае ее целью является восстановление нормального возврата оксигенированной крови от легких в левое предсердие. Чаще накладывают анастомоз между левым предсердием

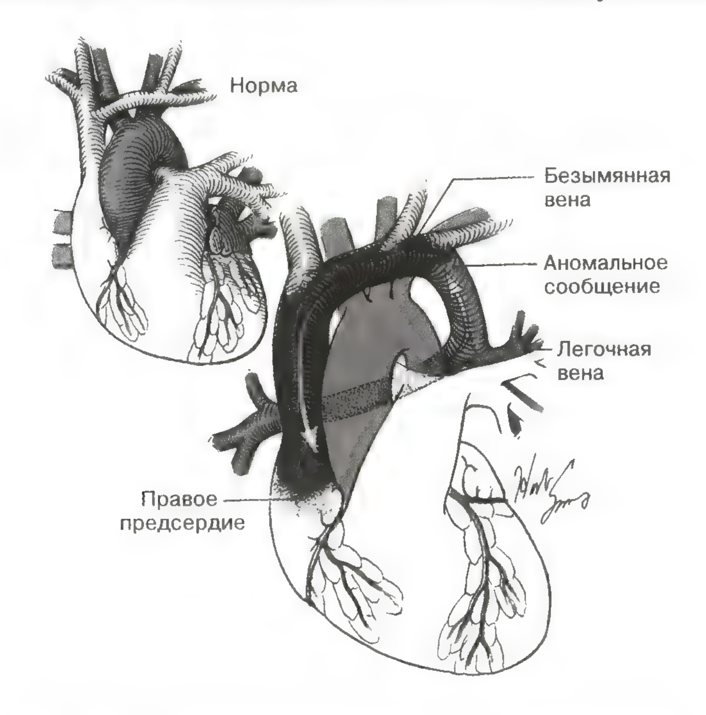


Рис. 16.17. Тотальный аномальный дренаж легочных вен.

и коллектором легочных вен. В других случаях вшивают заплату из перикарда в дефект межпредсердной перегородки таким образом, чтобы устья легочных вен оказались в левом предсердии. Риск операции составляет от 5 до 15%, отдаленные результаты прекрасные.

АНЕВРИЗМА СИНУСА ВАЛЬСАЛЬВЫ

Это состояние вызывается врожденной слабостью стенки аорты чуть выше створок ее клапана вблизи от устьев коронарных артерий. Аневризма синуса Вальсальвы также может быть приобретенной, обычно вследствие бактериального эндокардита.

Непрочная стенка постепенно растягивается и приобретает форму воздушного шарика (рис. 16.18). Симптомы появляются тогда, когда аневризма смещает окружающие структуры и особенно при ее разрыве. Клинические проявления разрыва аневризмы зависят от его размеров. При небольшом разрыве симптоматика может быть скудной. Для значительного разрыва характерны внезапная одышка и нарастающая сердечная недостаточность, которая может привести к смерти.

Хирургическую операцию предлагают сразу же, как только установлен диагноз, даже если у больных нет выраженных симптомов болезни. Порок корригируют в условиях искусственного кровообращения. Операция состоит в иссечении аневризмы и ликвидации дефекта стенки аорты с помощью дакроновой заплаты, реже ушивания. При больших аневризмах иссекают пораженный сегмент аорты, а образовавшийся дефект замещают дакроновым протезом с альбуминовым покрытием, один конец которого сшивают с корнем аорты, а другой — с неизмененной восходящей аортой. При необходимости в протез вшивают устья коронарных артерий. Некоторым больным требуется протезирование аортального клапана. Операция дает прекрасные результаты. Ее риск не превышает 5%.

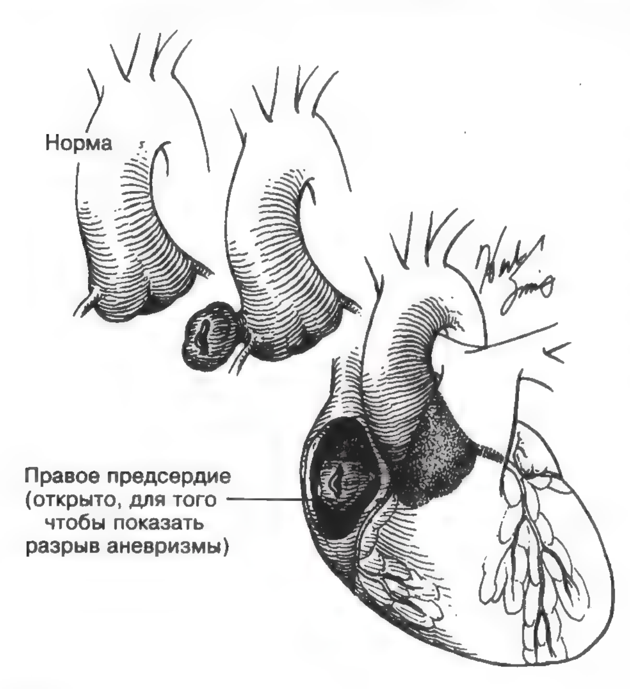


Рис. 16.18. Аневризма синуса Вальсальвы.

ОБЩИЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ СТВОЛ

Этот врожденный порок характеризуется отсутствием непосредственного анатомического сообщения между сердцем и легочной артерией. Существуют несколько вариантов порока. При наиболее частом варианте легочная артерия отходит от восходящей аорты, где и начинается кровоток по малому кругу кровообращения (рис. 16.19). Одновременно всегда существует большой дефект межжелудочковой перегородки.

Возможен редкий вариант порока, когда легочные артерии отсутствуют, а легочный кровоток осуществляется по бронхиальным артериям, которые отходят от нисходящей аорты и питают ткань легких.

Большинство детей с таким врожденным пороком умирают в первый год жизни. Немногие живут дольше, и у них развиваются тяжелые изменения сосудов легких, делающие порок неоперабельным.

До недавнего времени эффективного способа хирургической коррекции порока не существовало. Разработанные в последнее время операции дают обнадеживающие результаты. Операция состоит в разъединении легочной артерии и восходящей аорты, ликвидации дефекта, пластике дефекта межжелудочковой перегородки и соединении правого желудочка с легочной артерией при помощи аортального *гомотрансплантанта или синтетического протеза.* Летальность относительно мала и составляет примерно 12–15%.

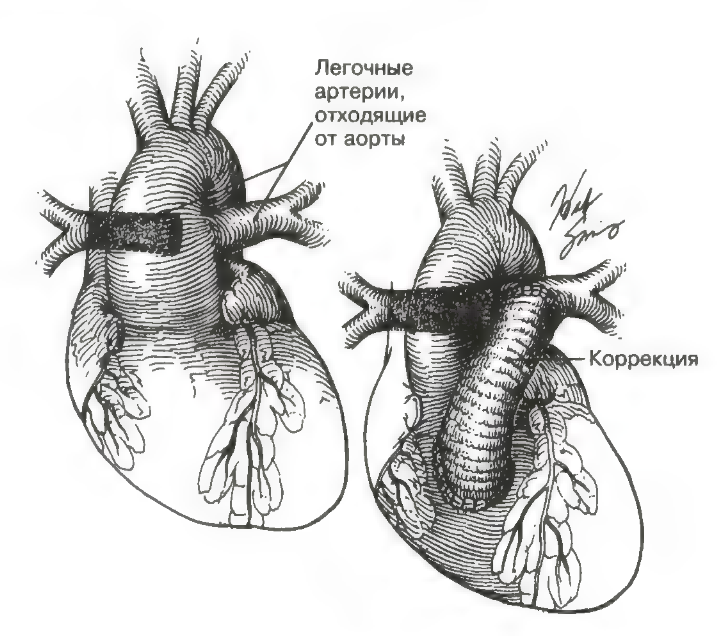


Рис. 16.19. Анатомические аномалии сердца при общем артериальном стволе и хирургическая коррекция порока.

ВРОЖДЕННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

При этом врожденном пороке сердца имеется препятствие на пути потока крови из левого желудочка в аорту (рис. 16.20). Препятствие может быть вызвано либо частичным сужением самого аортального клапана (*клапанный стеноз*), либо круговым валом из тканей аорты, расположенным выше клапана (*надклапанный стеноз аорты*), либо сужением выводного тракта, расположенным сразу ниже клапана (*подклапанный стеноз*). Еще одну форму обструкции могут обусловить массивные гипертрофированные мышцы выводного тракта левого желудочка (*идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз*).

В зависимости от формы и степени стеноза у одних детей может развиться острая левожелудочковая недостаточность со смертельным исходом, у других порок в течение первых лет жизни проявляется скудной симптоматикой, а в дальнейшем развивается левожелудочковая недостаточность. По мере взросления могут возникнуть стенокардия, приступы слабости или обмороки. Возможна

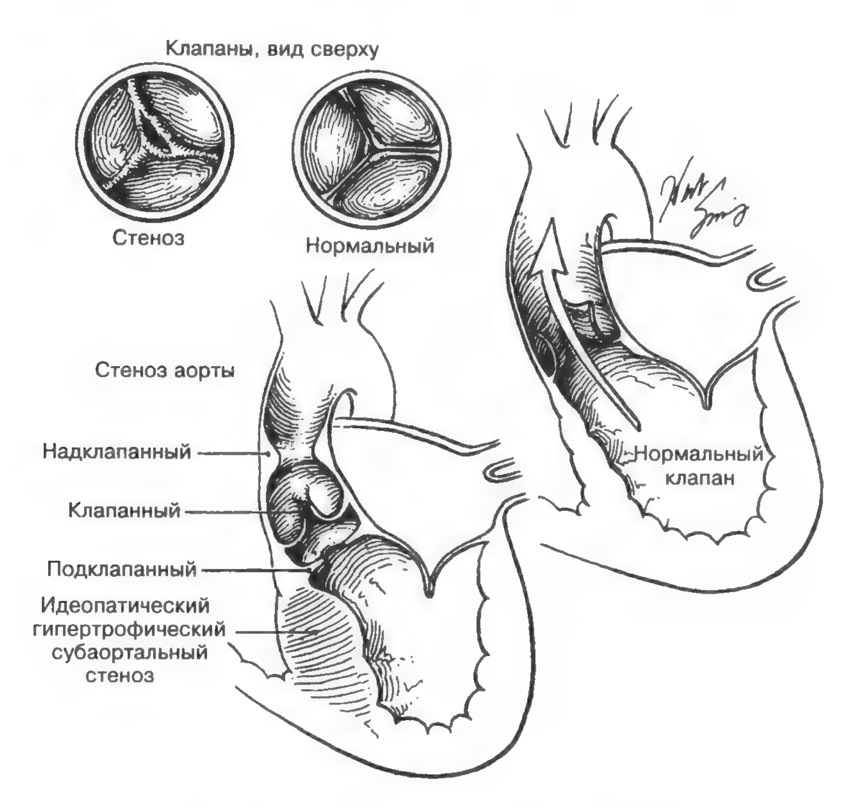


Рис. 16.20. Формы врожденного стеноза аорты.

внезапная смерть, которая, по-видимому, обусловлена фибрилляцией желудочков. У многих больных, достигших совершеннолетия, стеноз прогрессирует в результате кальцификации (отложение солей кальция). При этом симптоматика нарастает. Нередко аортальному стенозу сопутствует коарктация аорты.

Методом выбора в лечении новорожденных и очень слабых маленьких детей с критическим стенозом (градиент давления более 50 мм рт.ст.) является баллонная дилатация стенозированного участка. Цель этой операции — улучшить состояние ребенка, чтобы можно было выполнить более радикальную хирургическую коррекцию порока. Операция показана больным с врожденным аортальным стенозом и признаками левожелудочковой недостаточности. Операцию проводят с применением аппарата искусственного кровообращения. У детей, особенно дошкольного возраста, обычно удается разделить сращенные комиссуры аортального клапана. У взрослых часто приходится замещать клапан искусственным (подробнее об этом см. в главе 22 в разделе, посвященном болезням клапанов).

Риск операции зависит от тяжести поражения и сопутствующих аномалий. Операционная летальность у грудных детей составляет 10–30%, у детей старше 1 года риск очень мал. Большинству детей позднее необходимы повторные операции, в том числе нередко протезирование клапана аорты.

При надклапанном стенозе операция состоит в иссечении тканевого вала и пластике восходящей аорты заплатой из дакрона, призванной расширить просвет сосуда до нормальных размеров. При подклапанном стенозе иссекают также ткани, вызывающие обструкцию. При гипертрофическом субаортальном стенозе сначала проводят медикаментозное лечение. Если оно не дает желаемого результата, прибегают к частичному хирургическому иссечению гипертрофированных мышц. Результаты таких операций обычно хорошие, риск небольшой.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Нарушения формирования митрального клапана во внутриутробном периоде могут привести к его сужению (стенозу) или недостаточности либо к их сочетанию (рис. 16.21). Пороки митрального клапана часто сопровождаются другими врожденными аномалиями сердца, например *эндокардиальным фиброэластозом*, коарктацией аорты, открытым артериальным протоком и аортальным стенозом. Больные с тяжелыми формами порока обычно умирают в раннем детстве, с менее тяжелыми могут достичь совершеннолетия. Хирургическое лечение направлено на восстановление клапана, если это возможно. Иногда необходимо протезирование клапана. Однако в дальнейшем обычно приходится прибегать к повторным операциям, поскольку возникает несоответствие между клапаном и растущим организмом ребенка. Результаты операции вполне удовлетворительные. 75% больных живут без повторных операций в течение 10 лет.

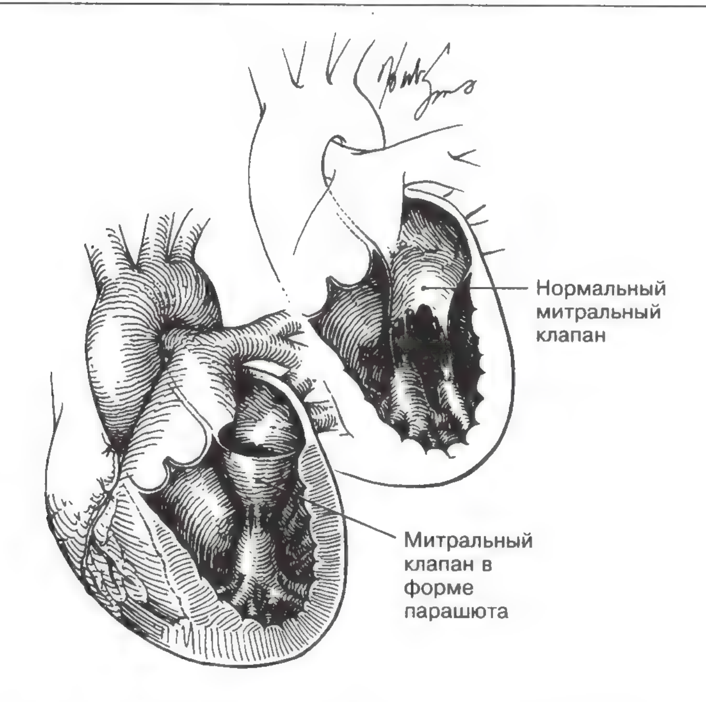


Рис. 16.21. Врожденное поражение митрального клапана.

СТЕНОЗ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Этот врожденный порок представляет собой сужение клапана между правым желудочком и легочной артерией, которое создает дополнительную нагрузку на правый желудочек (рис. 16.22). Если стенозу легочного клапана сопутствует дефект межпредсердной перегородки (или открытое овальное окно), может возникнуть цианоз. Клиническое течение зависит от тяжести порока. При критическом стенозе больные могут умереть от сердечной недостаточности в раннем детстве. При легком стенозе без септального дефекта симптоматика может быть скудной или вообще отсутствовать, и состояние больных остается удовлетворительным.

Лечение показано больным с клиническими проявлениями порока, в частности с цианозом и одышкой при физических нагрузках (умеренный и выраженный стеноз). В наши дни лечение предпочитают начинать с чрескожной баллонной вальвулопластики. Операция состоит во введении катетера с баллоном на конце через бедренную вену по направлению к клапану легочной артерии. После установления катетера внутри клапана (под контролем рентгеновского аппарата) баллон заполняют и тем самым расширяют клапан. Результаты такого

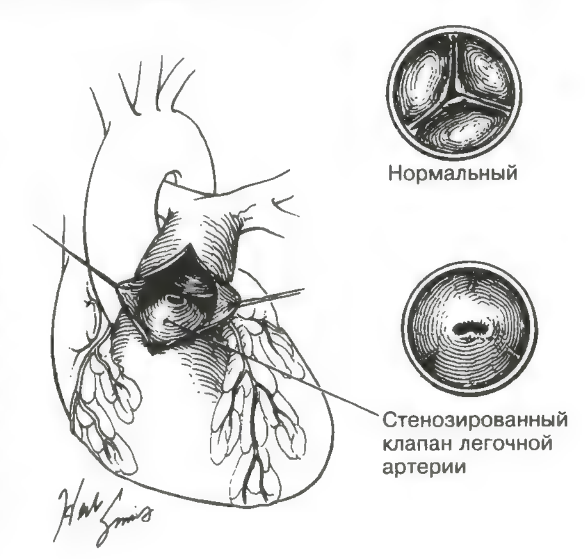


Рис. 16.22. Стеноз клапана легочной артерии.

лечения очень хорошие. Тем не менее некоторым больным приходится выполнять открытую вальвулотомию. Операцию проводят в условиях искусственного кровообращения. Для расширения клапана его рассекают. Иногда необходимо рассечение гипертрофированных мышц в выводном тракте правого желудочка. При сопутствующем дефекте межпредсердной перегородки его закрывают. Результаты операции прекрасные, риск минимальный.

ВРОЖДЕННАЯ АТРЕЗИЯ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Это тяжелая врожденная аномалия, при которой трехстворчатый клапан отсутствует, правое предсердие очень мало, а в межпредсердной перегородке имеется дефект (рис. 16.23). Встречается несколько форм порока. Состояние детей обычно тяжелое, имеется умеренный или выраженный цианоз. Без оперативного лечения большинство больных умирают в первые месяцы жизни. Операция обычно паллиативная, направлена на увеличение кровотока по легочной артерии. Часто сначала проводят лечение инфузиями простагландина E, препятствующего заращению открытого артериального протока. Такое медикаментозное лечение улучшает результаты операций у новорожденных с цианозом, нуждающихся в шунтировании. Существует несколько вариантов операций,

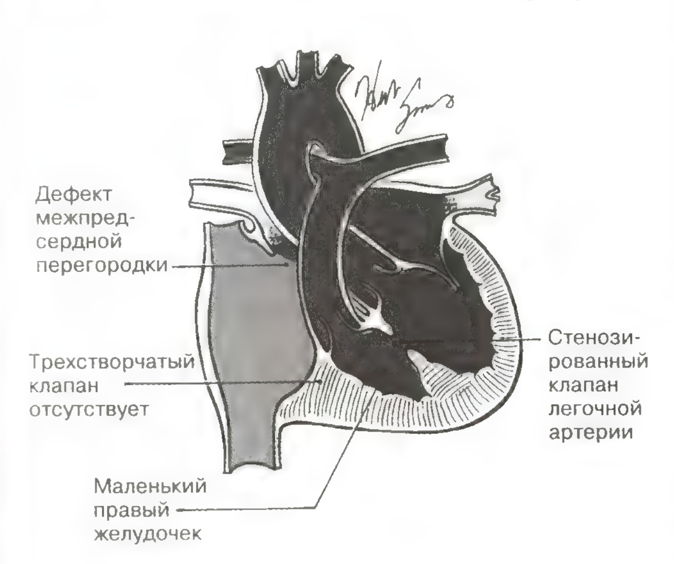


Рис. 16.23. Врожденная атрезия трехстворчатого клапана.

в том числе создание шунтов из протезов между левой подключичной и легочной артериями, верхней полой веной и правой ветвью легочной артерии либо между аортой и левой ветвью легочной артерии. Результаты таких операций хорошие, их риск относительно небольшой. Детям раннего возраста с нарастающим цианозом выполняют и более радикальное вмешательство — операцию Фонтена или ее модификации.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Существует две формы врожденных аномалий коронарных артерий (рис. 16.24). При первой большая ветвь коронарной артерии напрямую соединяется с полой веной либо правым предсердием или правым желудочком, или легочной артерией. Таким образом, кровь из артериальной системы сразу же попадает в венозную. Если сброс крови достаточно большой, возникают симптомы нарастающей сердечной недостаточности. В таких случаях необходима операция, заключающаяся в перевязке аномальной артерии.

Вторая форма — отхождение левой коронарной артерии от легочной. Без хирургической коррекции большинство детей с этой аномалией умирают в течение первого года жизни. Операция заключается в перевязке и пересечении аномальной коронарной артерии и ее вшивании в восходящую аорту. Если сделать это невозможно из-за недостаточной длины коронарной артерии, ее соединяют с аортой с помощью трансплантанта из собственной вены больного. Иногда создают анастомоз между коронарной и внутренней грудной артерией. Результаты каждого варианта одинаково хорошие.

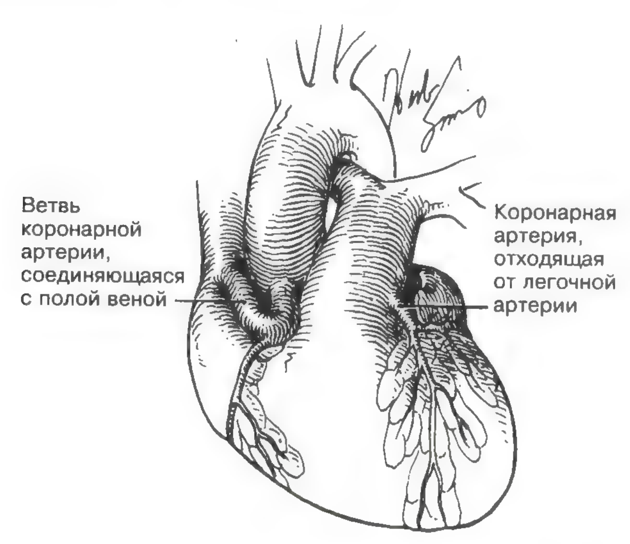


Рис. 16.24. Врожденные заболевания коронарных артерий.

ПЕРСПЕКТИВЫ

Выявление детей с врожденными пороками сердца за последние 20 лет значительно улучшилось. Современные диагностические методы и микрохирургические операции позволяют обнаруживать пороки и во многих случаях корригировать их у самых маленьких детей.

Если младенцу в связи с тяжестью его состояния нельзя сделать радикальную операцию, то в любом случае остается возможность паллиативного вмешательства, ликвидирующего угрозу для жизни и позволяющего отсрочить окончательную коррекцию до возраста, когда шансы на успех радикальной операции сравнительно велики.

Все дети с врожденными пороками сердца нуждаются в пожизненном регулярном наблюдении. Даже успешно корригированные аномалии могут способствовать возникновению других болезней сердца в последующем.

Несколько слов о планировании семьи. Значительный прогресс генетики углубляет наше понимание причин нарушения нормального развития сердца. По-видимому, в ближайшем будущем генетические механизмы многих пороков сердца удастся выяснить. Например, уже идентифицировано несколько генетических дефектов, которые могут приводить к идиопатическому гипертрофическому субаортальному стенозу.

Консультация генетика желательна для родителей больного с пороком сердца, если они хотят второго ребенка, а также для взрослых с врожденным пороком сердца, которые собираются стать родителями. Хотя генетическое консультирование позволяет получить ответ не на все вопросы, оно может предупредить о многих генетических дефектах и тем самым уменьшить тревогу.

Медики и общество проделали большой путь к пониманию того, как алкоголь, сигареты, вирусы, рентгеновские лучи, лекарства и загрязнение окружающей среды могут влиять на плод.

Не так давно врачи ошибочно считали, что плацента является превосходным барьером на пути вредных веществ и защищает плод. Теперь мы понимаем, как плод уязвим на самом деле.

Профилактика врожденных пороков сердца будет зависеть от успехов генетики и знаний об эмбриональном развитии человека, а также от нашей способности научить будущих родителей избегать влияния вредностей (даже до зачатия) и беречь здоровье еще не родившихся детей. Знание — залог успеха в предупреждении врожденных пороков.

Глава 17

Ишемическая болезнь сердца

Нормальную работу сердца обеспечивает поток крови, идущий по сосудам, называемым коронарными артериями. Стеноз или закупорка одной или нескольких коронарных артерий лишает сердечную мышцу необходимого ей количества кислорода и питательных веществ. При невыраженном стенозе кровоток может быть достаточным для поддержания функции сердца в покое, но при стрессе или физической нагрузке может возникнуть недостаточность кровоснабжения сердца.

Закупорка коронарной артерии, называемая коронарной окклюзией, может быть вызвана атеросклеротической бляшкой (см. рис. 13.1), тромбом, временным

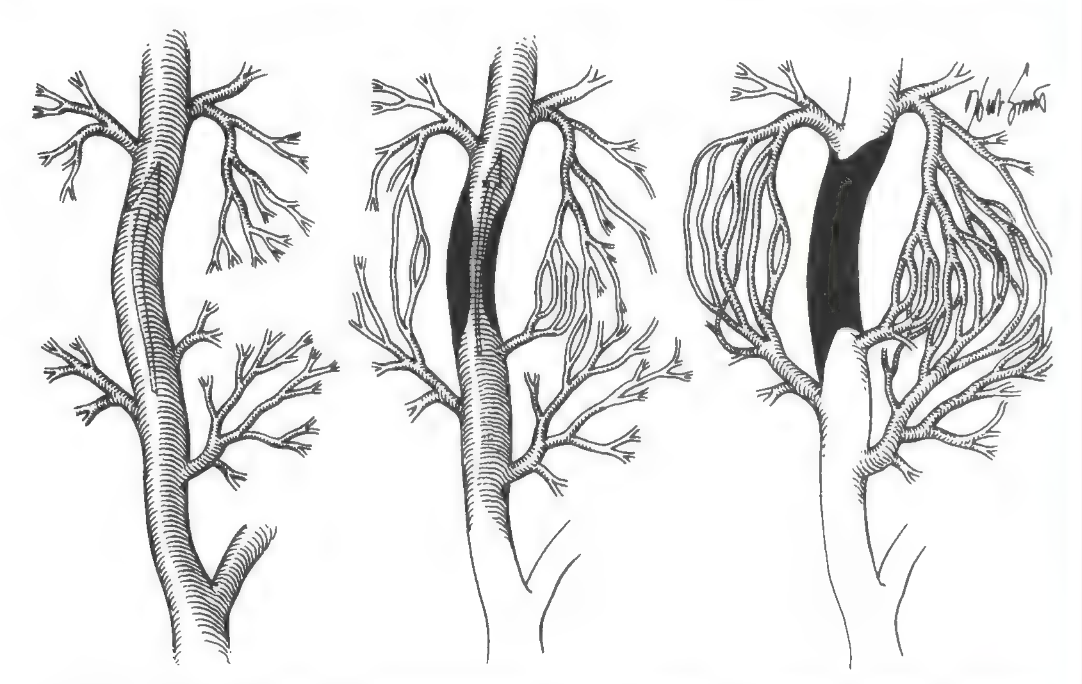


Рис. 17.1. Природа может компенсировать за счет коллатерального кровообращения функцию артерий при атеросклеротической окклюзии. Коллатерали — это сеть мелких артерий и капилляров, пропускающая кровь в обход окклюзии. Она соединяет две части одной артерии или разные артерии.

спазмом (сокращением) коронарной артерии или их сочетанием. Самая частая причина стеноза или окклюзии — атеросклеротические бляшки. Тромбоз (формирование сгустка крови) почти во всех случаях начинается на поверхности бляшки, возникшей первично. Нарушение проходимости коронарной артерии вызывает *ишемию миокарда* — недостаточное поступление крови и кислорода к сердечной мышце. Ишемия может быть «немой», т.е. не вызывать каких-либо симптомов, или клинически проявляться загрудинными болями (стенокардия).

При окклюзии одной из коронарных артерий поступление крови к зоне миокарда, которая питается этой артерией, прекращается. Если кровоток не восстанавливается, то возникает *инфаркт миокарда*. Буквально это означает «смерть сердечной мышцы» (см. ниже).

Сердце может до некоторой степени справиться с нарушенным кровоснабжением благодаря собственным компенсаторным механизмам. Оно обладает системой коллатералей — мелких сосудов, соединяющих два сегмента одной артерии (рис. 17.1) или две разные артерии. В случае окклюзии эти коллатерали обеспечивают альтернативный путь кровотока. Через коллатеральные пути кровь начинает поступать к пострадавшему миокарду. Однако не у каждого человека функционирует система коллатералей. Ишемия миокарда может способствовать ее развитию; коллатерали могут расти и до некоторой степени компенсировать недостаток кровотока, обусловленный коронарной окклюзией. Иногда компенсация недостаточна для поддержания нормальной функции сердца. Развитию коллатералей могут способствовать также физические упражнения. (Подробнее о коллатералях см. на с. 470–471.)

АНАТОМИЯ

Представление о том, как коронарные артерии оплетают сердце, помогает понять особенности его питания. Существуют две главные коронарные артерии — правая и левая. Обе дают ветви, проходимость которых важна для здоровья сердца (рис. 17.2). Анатомы прошлого назвали артерии коронарными, поскольку они подобно короне венчают сердце сверху (в переводе с латыни *corona* означает «венец» или «корона»). Отходящие от них ветви напоминают гирлянду либо тот же венец, но в перевернутом виде. Слева располагается ствол левой коронарной артерии и ее ветви — передняя межжелудочковая и огибающая. Справа располагается правая коронарная артерия, основная ветвь которой проходит вдоль правого предсердия, в краевая ветвь — по передне-боковой поверхности правого желудочка. С противоположной стороны сердца находится задняя межжелудочковая ветвь правой коронарной артерии.

Диаметр просвета главных коронарных артерий у взрослых составляет примерно 3–4,5 мм. У женщин он может быть на 10% меньше, чем у мужчин. Стенка артерии состоит из трех слоев (см. рис. 3.2). Наружный слой представлен соеди-

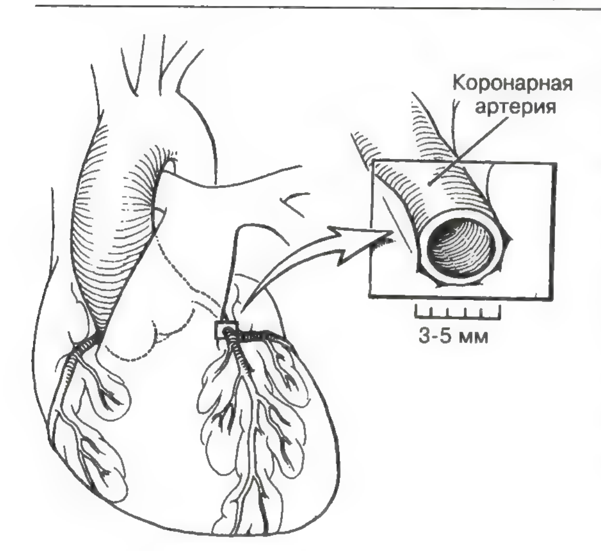


Рис. 17.2. Правая и левая коронарные артерии отходят от основания аорты вблизи от ее клапана. От основной левой коронарной артерии отходят огибающая и передняя межжелудочковая ветви. Правая коронарная артерия проходит по передней поверхности сердца рядом с правым предсердием. Сердце изображено спереди, задняя межжелудочковая ветвь правой коронарной артерии не видна. Эти артерии диаметром 3–5 мм (см. на вставке в увеличенном виде) обеспечивают кровоток в объеме около 13 л/ч, необходимый для нормальной работы сердца.

нительной тканью и называется *адвентицией*. Он содержит нервные волокна и сеть питающих его мелких сосудов, носящих название «ваза вазорум» (в переводе с латыни «сосуды сосудов»). Толщина наружного слоя определяет гибкость сосуда. Легочная артерия податливее аорты, но оба сосуда имеют толстую адвентицию. Средний слой коронарной артерии, или *медия*, состоит из гладких мышц, которые могут сокращаться в ответ на стимуляцию нервов, действие гормонов и других химических веществ, в том числе лекарств. Внутренний слой, *эндотелий*, также очень чувствителен к стимуляции и может выделять вазодилататоры, расширяющие просвет сосуда, либо вазоконстрикторы, суживающие его.

КОРОНАРНОЕ РУСЛО

Коронарные артерии образуют коридоры, по которым проходит кровь, осуществляя свою миссию по обеспечению сердца кислородом и питанием. Основными причинами нарушения проходимости коронарных артерий являются атеросклероз (см. главу 13) и тромбоз (образование сгустков крови), часто обусловленный атеросклерозом. Спазм артерий может усугубить нарушение кровотока, обусловленное атеросклерозом или тромбозом, и привести к инфаркту миокарда. В результате поражения коронарных артерий уменьшается количество крови, притекающей к сердечной мышце. Иногда это уменьшение не вызывает болей или одышки, и человек сохраняет свою обычную активность. Если спазм или стеноз становится более выраженным, то больной начинает ощущать загрудинную боль при умеренной физической нагрузке. Тяжесть ишемии определяется локализацией поражения артерии, степенью сужения ее просвета, числом пораженных артерий и размерами зоны нарушенного кровоснабжения. Если на

фоне атеросклеротических изменений или спазма образуется тромб, закрывающий просвет артерии, то часть сердечной мышцы лишается кислорода и питания и погибает так же, как листья на ветке, отрезанной от дерева. Развивается инфаркт миокарда (миокардом называется сердечная мышца).

Следовательно, при сердечном приступе необходимы неотложные действия. Любое промедление увеличивает риск повреждения миокарда и уменьшает шансы на выживание. К сожалению, в части случаев внезапная смерть от инфаркта миокарда становится первым проявлением скрыто протекавшей болезни сердца. Явная стенокардия свидетельствует о заболевании коронарных сосудов, подвергающем больного значительному риску инфаркта миокарда. Для его предотвращения необходимо больше заботиться о здоровье, решительно изменить образ жизни, питание.

КОГДА ВАШЕМУ СЕРДЦУ НЕ ХВАТАЕТ КИСЛОРОДА. ИШЕМИЯ.

Немая ишемия

Можно привести множество примеров того, как люди, страдающие ишемической болезнью сердца, справляются со своим недугом. Как быть тем больным, которые не знают о существовании у них этого заболевания?

Скрытой, или немой, называется форма ишемической болезни сердца, не вызывающая каких-либо симптомов. Тем не менее болезнь суживает артерии и ограничивает поступление кислорода и питательных веществ к снабжаемой ими области сердца. Как уже сказано, ишемизированный участок миокарда может со временем погибнуть. Если больной (или больная) не выполняет тяжелой физической работы, стенокардия возникает крайне редко или вообще отсутствует. По оценкам Американской ассоциации кардиологов, не менее 3–4 млн американцев, возможно, переносят эпизоды ишемии миокарда, не зная о ней. Возможен даже бессимптомный инфаркт миокарда, выявляемый случайно при обследовании по другому поводу.

Стенокардия

Характерное проявление ишемической болезни сердца — боль в груди, называемая стенокардией или сердечной жабой. Возможно, у вас есть друг, у которого возникла стенокардия, когда вы вместе были в ресторане или на стадионе, либо вы сами испытали такую сжимающую или давящую боль за грудиной. Боль может распространяться в левую половину шеи, челюсть, левые плечо и руку. Характеризуя ее, больные часто указывают сжатой в кулак рукой на грудину. Стенокардию, возникающую после еды, иногда принимают за несварение желудка или метеоризм. Приступ стенокардии длится не более 5 мин. Он обычно вызывается факторами, по силе превышающими возможности сердца, —

Таблица 17.1

Распространенность стенокардии среди населения США (в процентах)

Пол	Чернокожие	Белые	Латиноамериканцы
Женщины	5,2	4,1	4,6
Мужчины	2,6	3,4	3,4

Примечание: цифры обобщенные (не учитываются возраст и другие особенности людей в сравниваемых группах).

Источник: данные 3-го обзора исследований здоровья и питания нации, опубликованные Американской ассоциацией кардиологов.

физической нагрузкой, эмоциональным стрессом, перееданием, воздействием холода или их сочетанием. Иными словами, сердцу требуется больше кислорода, чем оно получает. Приступ стенокардии разрешается после приема нитроглицерина или отдыха в течение 3–5 мин.

По данным Американской ассоциации кардиологов, в США стенокардией страдает около 7 млн человек. Ежегодно вновь регистрируется около 350 000 случаев заболевания. Вероятность возникновения стенокардии увеличивается с возрастом. Стенокардией страдают 27% мужчин в возрасте от 80 до 84 лет и 25% женщин старше 85 лет. Статистические данные, собранные Американской ассоциацией кардиологов, свидетельствуют о преобладании стенокардии у женщин, а также у негров и латиноамериканцев (табл. 17.1).

Стабильная стенокардия

Стенокардия, течение которой можно предсказать на несколько недель или месяцев, т.е. стенокардия, приступ которой предсказуем и которую можно купировать приемом нитроглицерина или покоем, называется стабильной. Чаще она обусловлена атеросклерозом коронарных артерий, ее может вызывать также спазм сосудов, спровоцированный холодом.

Любая форма стенокардии требует тщательного лечения и наблюдения. Ее не следует игнорировать. Необходимо приложить решительные усилия к тому, чтобы снизить повышенный уровень липопротеинов низкой плотности в крови, а также устранить другие факторы риска по ишемической болезни сердца.

Нестабильная стенокардия

Если приступы стенокардии становятся более интенсивными, возникают во время отдыха или при незначительной физической нагрузке, то стенокардию называют нестабильной. В наши дни по поводу нестабильной стенокардии госпитализируется гораздо больше больных, чем по поводу инфаркта миокарда. Угроза возникновения инфаркта миокарда при нестабильной стенокардии гораздо выше, чем при стабильной, поэтому ее иногда называют *предынфарктной.*

К нестабильной стенокардии, сопровождающейся изменениями на электрокардиограмме, врачи относятся очень серьезно. При ней весьма эффективен аспирин, который позволяет снизить вероятность инфаркта миокарда и смерти от ишемической болезни сердца. Кроме тромбоза, резкому ухудшению состояния больных нестабильной стенокардией может способствовать спазм коронарных артерий.

Вовсе не обязательно, чтобы нестабильная стенокардия развилась вслед за стабильной. Она может быть первым проявлением ишемической болезни сердца. Это состояние требует экстренной медицинской помощи. Если вы страдаете ишемической болезнью сердца и знаете особенности своих приступов, вы должны быть осведомлены о том, когда следует обратиться за медицинской помощью. По критериям Службы здравоохранения США неотложная помощь при стенокардии необходима в тех случаях, когда

- боль или неприятные ощущения за грудиной очень интенсивны или нарастают и длятся более 20 мин;
- боль сопровождается слабостью, тошнотой или обмороком;
- боль или чувство дискомфорта за грудиной не проходят после приема под язык 3 таблеток нитроглицерина;
- боль и чувство дискомфорта более интенсивны, чем при предыдущих приступах.

В таких случаях немедленно вызывайте скорую помощь и своего врача.

Вариантная стенокардия

Вариантная стенокардия отличается от стабильной и нестабильной как по симптоматике, так и по причинам. Чаще всего она связана со спазмом коронарной артерии и обычно возникает в покое. Боль сопровождается замедлением, задержкой или блокадой проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам (атриовентрикулярная блокада), которые проявляются урежением сердечных сокращений. Однако возможна и противоположная ситуация — увеличение частоты сокращений желудочков (желудочковая тахикардия). Электрокардиографически вариантная стенокардия проявляется как значительный подъем сегмента *ST* (объяснение сегментов электрокардиограммы см. на с. 31–33). Прием нитроглицерина приносит облегчение.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Нет ничего удивительного в том, что инфаркт миокарда называют «событием номер один». Он повинен в большем количестве смертей, чем какая-либо иная болезнь или травма. Ежегодно от него умирает около полумиллиона американцев, т.е. больше, чем все население Канзас-Сити. Американская ассоциация кардиологов подсчитала, что ежедневно каждую минуту инфаркт уносит жизнь 1 человека. Это значит, что за 20 мин, которые вы едете на работу, умирает

20 человек. За время вашего обеденного перерыва умирает 60 человек. Итак, 1400 сердец, бьющихся на заре дня, останавливаются, не дождавшись начала следующего.

В такую статистику входят также те люди, у которых инфаркт миокарда возник без предшествовавших симптомов ишемической болезни сердца. Примерно 13,5 млн человек страдают стенокардией или пережили инфаркт миокарда и могут рассказать о своем недуге. Хотя они и живы, риск повторных приступов или смерти у них в 9 раз выше, чем для тех, кто никогда не испытывал болей в сердце. После инфаркта миокарда лишь у трети больных наступает полное выздоровление. У остальных возникают осложнения, связанные с ослаблением или повреждением мышцы сердца, в частности, сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца. Стенокардия становится спутником жизни, возрастает угроза инсульта или внезапной смерти.

Причины инфаркта миокарда

Большинство инфарктов миокарда вызвано тромбозом коронарной артерии, который приводит к нехватке кислорода в участке миокарда, кровоснабжаемом тромбированной артерией. Тромбозу обычно предшествует повреждение бляшки, возникновение на ней трещин, которые способствуют свертыванию крови. Происходит склеивание *тромбоцитов* в грозди, которое в сочетании с неспособностью атеросклеротически измененной артерии расширяться и ее склонностью к спазму приводит к закупорке просвета. Возможно также перекрытие просвета артерии атеросклеротической бляшкой лишь на 30–50%. Такое поражение имеет некоторые особенности (см. с. 193–194).

Симптомы-предвестники

Более 60% жертв инфаркта миокарда ощущают его классические предвестники за несколько дней или недель до начала приступа (рис. 17.3). У них может развиться нестабильная стенокардия, сопровождающаяся одышкой и ощущением чрезмерной усталости. На угрозу инфаркта миокарда указывают учащение приступов загрудинных болей, увеличение их длительности и интенсивности. Боль в груди, длящаяся более 20 мин, позволяет заподозрить инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. В таких случаях больного следует немедленно госпитализировать. При стабильной стенокардии, в отличие от инфаркта миокарда, боль обычно проходит в покое. Тем не менее каждый 5-й инфаркт протекает без болей и может остаться незамеченным.

«Немой» инфаркт миокарда может возникнуть примерно у 20% больных сахарным диабетом. Кроме того, он может наблюдаться у людей с трансплантированным сердцем, у больных нервно-мышечными заболеваниями.

Для дискомфорта и боли, которые сопровождают инфаркт миокарда, однако могут наблюдаться не у всех больных, характерны:

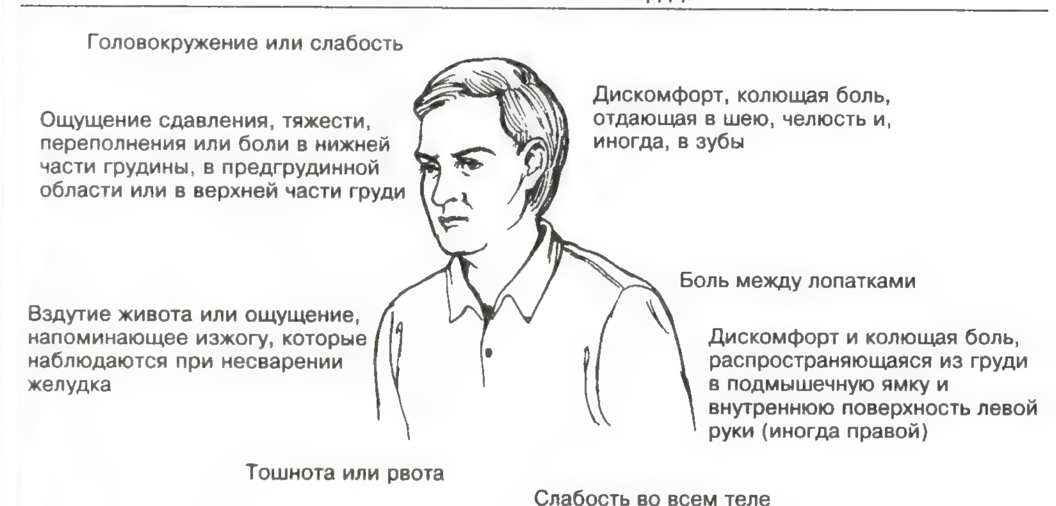


Рис. 17.3. Классические предвестники инфаркта миокарда, наблюдаемые как у мужчин, так и у женщин, включают боль, потливость, тошноту, чувство несварения желудка или жжения в эпигастральной области и слабость. Как показало исследование, женщины менее склонны связывать эти признаки с нарушением работы сердца и обычно откладывают обращение к врачу. Симптомы у них могут быть менее выражены.

ощущение сдавления, тяжести, переполнения или боли в нижней части грудины, в предгрудинной области или в верхней части груди;

дискомфорт, боль (иногда колющая), отдающая («иррадиирующая») в шею, челюсть и иногда в зубы;

дискомфорт, боль или чувство онемения в груди, распространяющиеся в подмышечную ямку и на внутреннюю поверхность левой руки (иногда правой);

вздутие живота или ощущение, напоминающее изжогу, которые наблюдаются при несварении желудка;

головокружение или ощущение дурноты;

необъяснимая слабость во всем теле;

тошнота или рвота;

потливость.

Приступы давящих болей в груди без предвестников чаще наблюдаются у женщин. Иногда основными симптомами могут быть слабость, сонливость, нехватка воздуха или тошнота, а также ощущение вдыхания холодного воздуха. Мужчины чаще отмечают уменьшение боли в покое. Не надо стесняться того, что ваше обращение за неотложной помощью может оказаться ошибочным. Медики разберутся, что с вами происходит, — это их работа.

Действия при инфаркте миокарда

Если находящийся рядом с вами человек испытывает ощущения, позволяющие заподозрить инфаркт миокарда, немедленно доставьте его в больницу или вызовите скорую помощь. В крупных городах существуют особые кардиологические бригады, снабженные специальным оборудованием, позволяющим поставить диагноз и начать лечение немедленно, по дороге в больницу. В других случаях скорая помощь обеспечивает лишь быструю транспортировку. Если вы предполагаете, что у близкого вам человека или коллеги высок риск развития инфаркта миокарда, заранее узнайте адреса ближайших кардиологических клиник, оказывающих круглосуточную помощь. Всегда имейте при себе номера их телефонов. Если вы нуждаетесь в неотложной госпитализации, всегда вызывайте скорую помощь, а уже потом звоните своему врачу. Никогда не откладывайте обращение за неотложной помощью на том основании, что вы еще не посоветовались со своим врачом. Каждая минута дорога.

Как уже было сказано, у женщин проявлением инфаркта миокарда чаще бывает внезапная смерть. Они обычно не знают, что у них ишемическая болезнь сердца, и не обращаются за помощью. Исследования показали, что большинство женщин вызывают скорую помощь на много часов позже мужчин, не придавая особого значения появляющимся симптомам. Бабушки, мамы, дочери, сестры, тети и племянницы — все они должны помнить, что ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда — это реальная опасность и что следует систематически обследоваться, не дожидаясь появления симптомов заболевания, а при их появлении вовремя и правильно лечиться.

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

Внезапная смерть возможна при различных болезнях сердца. Хотя примерно в 90% случаев внезапная смерть взрослых наступает от ишемической болезни сердца, причинами ее могут быть поражение проводящей системы сердца, кардиомиопатия и гипертоническая болезнь. Если взрослый человек или юноша умирает во время физических нагрузок, то скорее всего тому виной врожденная патология, например гипертрофическая кардиомиопатия. В США примерно четвертая часть смертей, вызванных ишемической болезнью сердца, наступает в течение первого часа от начала приступа, т.е. до госпитализации. Внезапно от заболеваний сердца умирает около 250 000 человек в год.

В 25–35% случаев смерть наступает мгновенно в присутствии свидетелей либо умерших обнаруживают спустя какое-то время. В остальных случаях смерти предшествуют те или иные симптомы, которые могут длиться до нескольких минут или часов. Следует иметь в виду, что экстренная сердечно-легочная реанимация, дефибрилляция (восстановление нормального сердцебиения нанесением сильного электрического разряда на область сердца) и другие меры интенсивной терапии, принятые в первые минуты после остановки сердца, могут вернуть больного к жизни.

ЖИЗНЬ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

При инфаркте миокарда часть клеток погибает и их функция теряется. Тем не менее, если остальная часть сердца продолжает работать, больной выживает. Последствия инфаркта могут оказаться довольно тягостными для вас, если вы, подобно большинству, не поправитесь полностью. Особенно важны первые 6 нед после инфаркта, в течение которых сердце приспосабливается к обычной нагрузке, а вы начинаете справляться со слабостью.

Нарушения ритма сердца возникают более чем у 90% людей, впервые перенесших инфаркт, причем эти аритмии проявляются в течение первых суток. Они повинны в половине смертей после инфаркта миокарда. Аритмии несут угрозу остановки сердца вследствие фибрилляции желудочков или асистолии. Иногда при инфаркте передней стенки сердца возникает аневризма: шаровидное выпячивание истонченного участка инфаркта. Такая аневризма обычно не разрывается, но может стать причиной низкого сердечного выброса и сердечной недостаточности.

Нарушения функции сердца отчасти связаны со снижением его насосной функции. Примерно у 30% больных, перенесших инфаркт миокарда, в дальнейшем требуется лечение сердечной недостаточности (см. главу 8), чаще левожелудочковой.

Нарушения насосной функции левого желудочка иногда приводят к развитию митральной недостаточности: обратному забросу крови из левого желудочка через митральный клапан в левое предсердие. Когда функция левого желудочка ухудшается настолько, что артериальное давление падает до опасных пределов, возникают компенсаторные реакции, например тахикардия. Происходит задержка жидкости. Возможен кардиогенный шок (шок, вызванный низким сердечным выбросом), при котором умирает более 65% больных. К другим опасным для жизни осложнениям инфаркта миокарда относятся разрыв межжелудочковой перегородки, тромбоз левого желудочка, который может привести к эмболии артерий мозга (т.е. закупорке артерии частью тромба, попавшей в нее вместе с током крови) и последующему инсульту.

Больных не только интересует, можно ли жить после инфаркта миокарда, но и стоит ли так жить. На оба вопроса следует ответить: да! В конечном счете большинство людей, перенесших инфаркт миокарда, возвращаются к нормальной жизни. Знание того, что восстановление возможно, помогает выздоровлению. Доверительные отношения больного с врачом, семьей, друзьями, возможность высказать им свои страхи помогают вновь обрести свое место в жизни. Тревога о будущем и сомнения в возвращении к обычному образу жизни сильно омрачают восстановительный период.

Жертвы инфаркта миокарда обнаруживают, что их жизнь и ее перспективы изменились навсегда. Тревога может смениться депрессией. Открытость для окружающих, общение с ними облегчают переживания. Желательна консультация психолога.

Глава 18

Хирургическое лечение ишемической болезни сердца

Хирургическое лечение ишемической болезни сердца имеет более чем семидесятилетнюю историю. Начало его было положено румынским профессором Томой Ионеску (1860–1926), применившим в 1916 г. для лечения стенокардии симпатэктомию (перерезка симпатических нервов, идущих к сердцу). Операция дала хороший результат и способствовала распространению операций на симпатической нервной системе. С этого времени хирурги постоянно проявляют интерес к лечению ишемической болезни. В первые десятилетия разрабатывались главным образом операции, которые улучшали коллатеральное кровообращение. Среди них подавала надежду лишь имплантация внутренней грудной артерии в сердечную мышцу. Хотя имплантированная артерия иногда и оставалась проходимой и снабжала кровью миокард, величина кровотока была настолько мала, что от операции в конце концов отказались.

В начале 60-х годов интерес к хирургическому лечению ишемической болезни сердца возродился. В отличие от прошлых лет хирурги стали разрабатывать операции непосредственно на коронарных артериях. Этому способствовали два важных фактора. Во-первых, внедрение метода коронарной артериографии (рис. 18.1), который является основой для выполнения хирургического вмешательства, поскольку позволяет увидеть просвет артерии и, следовательно, точно установить локализацию и распространенность ее обструкции (закупорки) (рис. 18.2). Хотя артериография была разработана раньше и уже в 50-х годах позволила выполнять операции на сосудах, но применительно к коронарной патологии она стала достаточно безопасной лишь десятилетие спустя.

Во-вторых, разработка хирургической операции, позволявшей восстановить нормальное кровообращение в артерии ниже места обструкции. Опыт таких вмешательств при непроходимости аорты и магистральных артерий (см. главу 19) воодушевил хирургов на их применение для лечения аналогичной патологии коронарных сосудов. Поэтому как в США, так и в Европе были начаты интенсивные исследования на животных, в которых испытывались различные варианты операций на артериях сердца, в том числе иссечение сегмента артерии с замещением его веной, ангиопластика заплатой, обходное аутовенозное шунтирование, создание анастомозов между коронарными артериями и ветвями дуги аорты (сонной, подключичной и внутренней грудной артериями). В 1961 г. мы обобщили наш опыт шунтирования коронарных артерий у экспериментальных

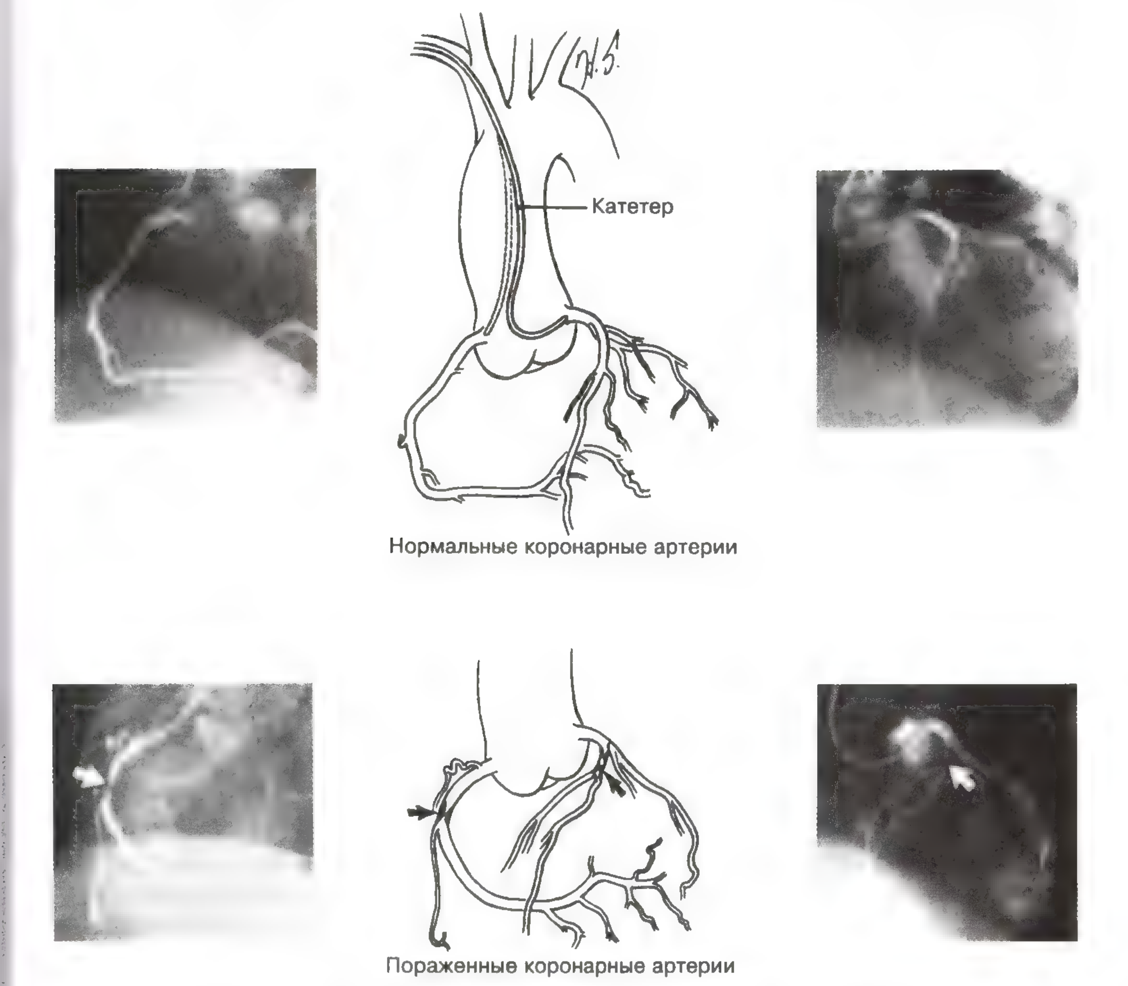


Рис. 18.1. Вверху — схема и ангиограмма коронарных артерий в норме. Такие кинорентгенограммы получали при нагнетании рентгеноконтрастного вещества в сосуды через катетер, введенный в периферическую артерию руки или ноги. Внизу — схема и ангиограммы, отображающие выраженную локальную обструкцию правой коронарной артерии и передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

животных. Операции оказались успешными в 50% случаев. Аналогичные результаты были получены и в других лабораториях. В опубликованной в то время работе мы писали о том, что «...интенсивные исследования по применению коронарного шунтирования для лечения ишемической болезни сердца вполне оправданы»*.

* Circulation 23:111–120 (January, 1961).

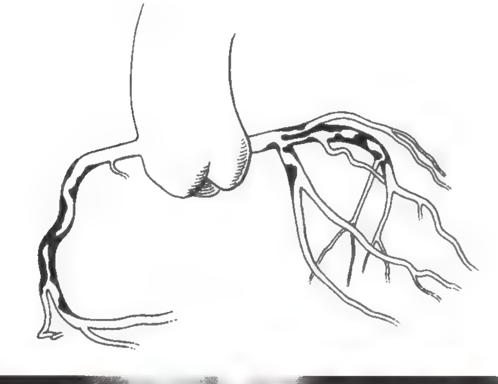


Рис. 18.2. Схема и коронарограмма больного 58 лет, страдающего стенокардией. Четко видны локализация и распространенность тяжелого ограниченного сужения правой и левой коронарных артерий. Особое значение имеет наличие относительно здоровых артерий ниже окклюзии, позволяющее выполнить обходное шунтирование.

В клинических условиях первыми из операций непосредственно на коронарных артериях были выполнены эндартерэктомия и ангиопластика заплатой (рис. 18.3). Хотя эти операции и были успешными у части больных (некоторые из них жили после операции около 20 лет), тем не менее примерно в половине случаев они оканчивались неудачей; к тому же риск их был относительно велик. Такая обескураживающая картина изменилась после двух важных событий: разработки операции обходного шунтирования и усовершенствования методов искусственного кровообращения и защиты миокарда. 4 апреля 1962 г. Дэвид Сабистон* в университете Дьюка впервые применил обходное шунтирование аутовеной, соединив восходящую аорту с правой коронарной артерией у мужчины 41 года, страдавшего тяжелой стенокардией. Ранее ему была произведена эндартерэктомия из коронарной артерии с временным успехом: через год после операции стенокардия рецидивировала, а при коронарографии была вновь выявлена окклюзия реконструированного участка артерии. Сабистон наложил анастомоз конец в конец между правой коронарной артерией дистальнее ее пораженного участка и одним концом венозного трансплантата. Другой конец трансплантата он вшил конец в бок с восходящей аортой. К несчастью, в послеоперационном периоде у больного произошел инсульт, и он умер через 3 дня.

Первое успешное коронарное шунтирование было выполнено нами в госпитале методистов в Хьюстоне (Техас) 23 ноября 1964 г.**. Больным оказался также мужчина 42 лет, страдавший тяжелой стенокардией, которая лишила его трудоспособности. На коронарограммах были видны критический локальный стеноз левой коронарной артерии и устье ее межжелудочковой ветви, а также диффузное поражение правой коронарной артерии. Операция состояла в наложении

* Johns Hopkins Medical Journal 134:314 (1974).
** Journal of the American Medical Association 223:792–794 (February 12, 1973).

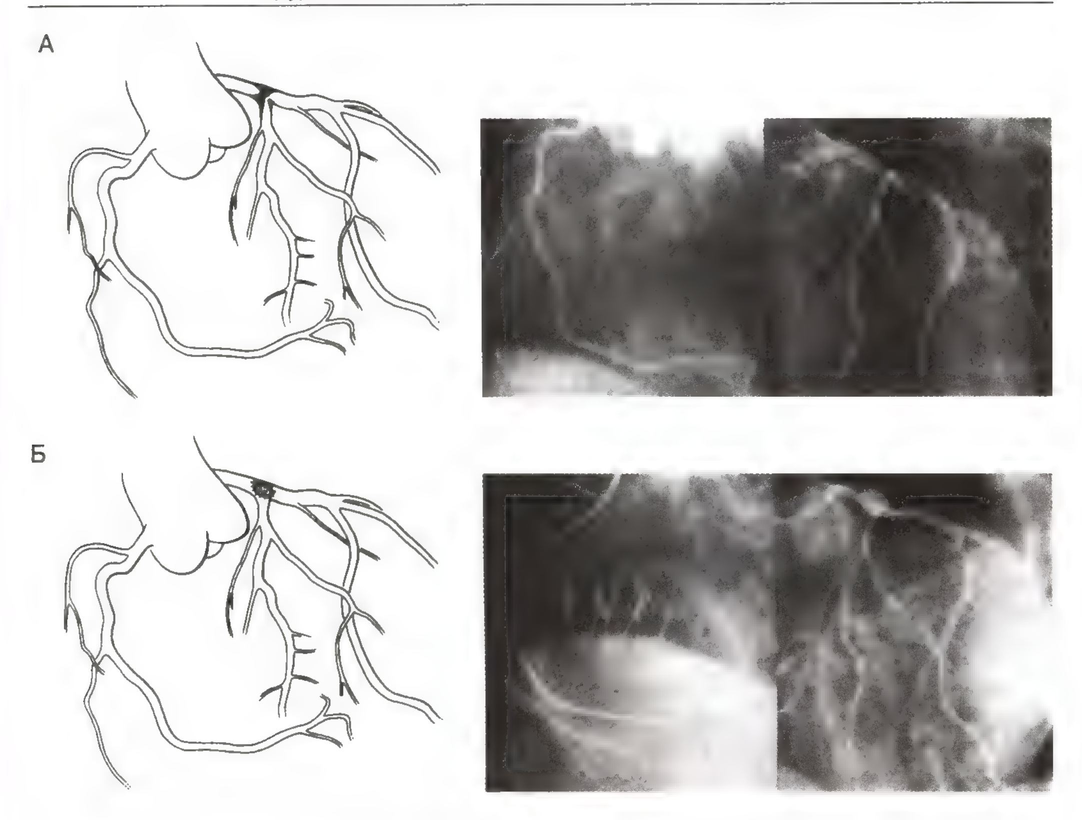


Рис. 18.3. А — схема и предоперационная коронарограмма мужчины 45 лет, страдающего тяжелой стенокардией. Видно окклюзирующее поражение левой коронарной артерии вблизи отхождения ее межжелудочковой ветви. Б — схема и коронарограмма, сделанная более чем через 20 лет после операции, свидетельствующие о стойкой коррекции окклюзии. Все это время у больного не было признаков болезни.

обходного шунта из большой подкожной вены, один конец которого был вшит в восходящую аорту, а другой анастомозирован конец в бок с межжелудочковой ветвью левой коронарной артерии. Больной хорошо перенес операцию, полностью избавился от симптомов болезни и смог вести нормальный образ жизни. Он повторно поступил в госпиталь 17 сентября 1968 г. с жалобами на перемежающуюся хромоту. На его аортограмме была выявлена полная обструкция нижнего отдела брюшной аорты чуть ниже ее бифуркации. По этой причине он был вновь оперирован: ему произвели эндартерэктомию и ангиопластику заплатой из протеза, после чего восстановилось нормальное кровообращение в ногах. Стенокардия не рецидивировала. Больной периодически обращался для контрольного обследования. 9 сентября 1971 г., спустя 7 лет после аортокоронарного шунтирования, ему произвели коронарографию. При исследовании левая коронарная артерия оказалась окклюзированной, шунт был проходим (рис. 18.4).

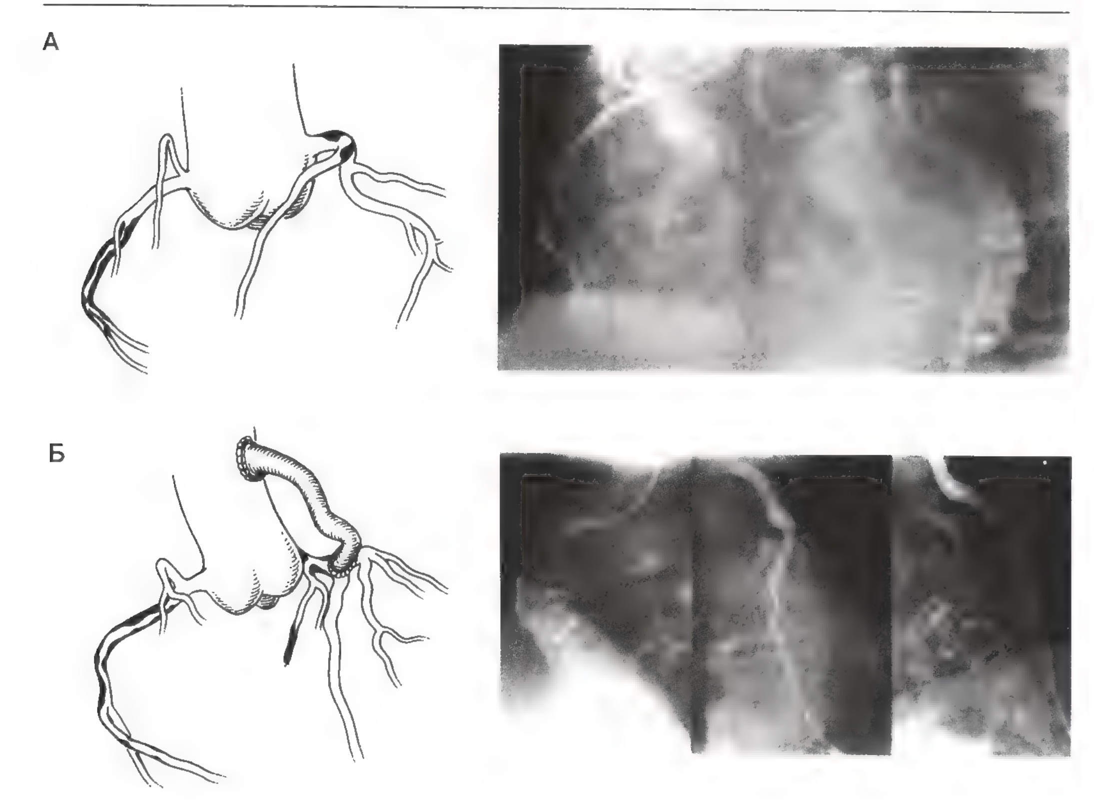


Рис. 18.4. А — схема поражения и предоперационная коронарнограмма мужчины 42 лет, страдавшего стенокардией. Видны почти полная непроходимость левой коронарной артерии и выраженный стеноз правой коронарной артерии. Б — схема поражения и коронарограмма того же больного через 7 лет после операции. Обходной аутовенозный шунт от восходящей аорты к межжелудочковой ветви левой коронарной артерии проходим.

По данным А.С. Олеарчука*, первое сообщение которого было опубликовано в 1988 г., профессор В.И. Колесов, бывший руководителем хирургических кафедр 1-го Ленинградского медицинского института в 1953–1976 гг., выполнил анастомоз конец в конец между внутренней грудной и коронарной артерией в 1967 г.**, а затем наложил соустье конец в бок между теми же артериями другому больному. Олеарчук сообщает о том, что профессор Колесов прооперировал таким образом 132 больного, причем большинство операций было выполнено на работающем сердце. В 1968 г. Р.Дж. Фавалоро из Кливлендской клиники доложил о

* Журнал Украинской медицинской ассоциации, 35:3 (1988).

** В.И. Колесов впервые успешно выполнил маммарокоронарный анастомоз в 1964 г. В книге «Хирургическое лечение коронарной болезни сердца» (1966) он приводит результаты использования маммарокоронарного анастомоза со сроком наблюдения за больными в течение 2 лет. — *Прим. ред.*

55 успешных операциях замещения пораженных участков правой коронарной артерии трансплантатами из аутовены с анастомозами конец в конец. Эти операции были предприняты им в надежде добиться лучших результатов по сравнению с пластикой коронарных артерий заплатой из перикарда. Двумя годами позже Фавалоро вместе с Дональдом Эффлером сообщили об использовании шунта из большой подкожной вены больного для создания обходного пути кровотока между восходящей аортой и коронарными артериями (с анастомозами конец в бок). Стимул к дальнейшему распространению коронарного шунтирования дали В.Джонсон с сотрудниками (Милуоки, штат Висконсин). Они шунтировали левую коронарную артерию у 301 больного, операционная летальность составила 12% (1969). С того времени многочисленные исследователи как в США, так и в Европе усовершенствовали методику операции и уточнили показания к ее выполнению.

Отбор больных для хирургического лечения зависит от результатов тщательного исследования функции сердца и точной ангиографической оценки окклюзируюшего атеросклеротического процесса: Оценка функции сердца основывается на тщательно собранном анамнезе, результатах физикального и инструментального исследований, включая пробу с физической нагрузкой. Из других специальных методов исследования следует указать эхокардиографию и радиоизотопную ангиокардиографию. Если эти исследования свидетельствуют о заболевании коронарных артерий, а больной страдает от стенокардии, ему показана коронарография. Другими показаниями к ней являются атипичная боль в груди неясного происхождения, сердечная недостаточность, причину которой при обычном обследовании установить не удалось, стенокардия после инфаркта миокарда и поражения клапанов сердца, протекающие с болями.

В зависимости от результатов перечисленных исследований может быть предложено хирургическое лечение. Важное значение для определения показаний к операции имеют локализация и протяженность обструкции, распространенность атеросклеротического поражения коронарных артерий (рис. 18.1 и 18.2), функция левого желудочка и общее состояние больного. Особенно важна природа заболевания, обусловливающая сужение артерии вплоть до полной закупорки ее просвета. Считается, что сужение артерии более чем на 60—70% вызывает значительное уменьшение кровотока. Особенно важны протяженность и распространенность поражения. К счастью, у многих больных обструкция бывает локальной, причем артерия дистальнее уровня обструкции остается относительно здоровой. Если дистальный отдел артерии достаточно проходим и нет серьезных нарушений функции левого желудочка, то выполнение коронарного шунтирования возможно независимо от степени сужения и распространенности патологического процесса. В целом показаниями к операции являются:

1. Стеноз левой коронарной артерии более чем на 50%.

2. Стеноз проксимального отдела межжелудочковой ветви левой коронарной артерии на 70% и более в сочетании с выраженным стенозом других коронарных артерий.

3. Стеноз более чем на 60% проксимальных отделов правой коронарной артерии, межжелудочковой и краевой ветви левой коронарной артерии.

4. Множественный стеноз на 50% и более в сочетании с умеренной или тяжелой левожелудочковой недостаточностью, характеризующейся снижением фракции выброса до 0,35–0,45 (см. главу 5).

5. Тяжелая стенокардия, нарушающая обычный образ жизни больного или сопровождающаяся выраженной ишемией миокарда при физических нагрузках. В эту же группу входят больные с нестабильной стенокардией.

6. Острый прогрессирующий инфаркт миокарда, в случае безуспешности тромболитической терапии и баллонной ангиопластики.

7. Значительные обструктивные поражения коронарных артерий у больных, нуждающихся в хирургической коррекции клапанов сердца или в операции по поводу аневризмы восходящей аорты или левого желудочка.

8. Тяжелые осложнения после баллонной ангиопластики, например острая непроходимость коронарной артерии или ее разрыв. В этих случаях операцию коронарного шунтирования выполняют в экстренном порядке.

Не все больные с ишемической болезнью сердца нуждаются в операции и могут перенести ее. Несомненно, что при некоторых формах болезни операция либо не приносит никакой пользы, либо невыполнима. Например, в случае распространенного поражения, особенно сопровождающегося обызвествлением или диффузным сужением дистальных отделов артерий, хирургическое лечение невозможно. Операция не показана больным с левожелудочковой недостаточностью (при фракции выброса менее 0,25), обусловленной тяжелым поражением миокарда или множественными рубцами после предыдущих инфарктов. Риск вмешательства в этих случаях очень высок, и даже если больные перенесут операцию, она не принесет им заметного улучшения. Кроме того, коронарное шунтирование не показано больным, у которых выявлена серьезная сопутствующая патология, например рак, тяжелые заболевания легких и почек, истощение.

Возраст сам по себе не является противопоказанием к хирургическому лечению. Наш опыт, так же как и опыт других хирургов, показывает, что при правильном отборе и удовлетворительном общем состоянии больных операция может быть успешно выполнена и в 70 или 80 лет без существенного увеличения риска. На показания к операции могут повлиять также специфические факторы, требующие компетентного решения кардиолога и кардиохирурга. В итоге решение о выполнении операции выносится совместно врачами и больным, после того как его полностью информируют о его заболевании. Это решение основывается в первую очередь на тяжести клинических проявлений, распространенности поражений коронарных артерий и показателях функции левого желудочка. После информирования больного следует выслушать его пожелания. Некоторые больные соглашаются на операцию, не откладывая ее, желая избежать внезапного инфаркта миокарда в будущем и тягостной необходимости длительного приема лекарств.

Существуют два основных хирургических вмешательства, применяемых для лечения окклюзирующих заболеваний коронарных сосудов, — эндартерэктомия и шунтирование, причем эндартерэктомия в основном дополняет шунтирование. Ее задача — раскрыть периферические сегменты артерии, с которыми будет соединен шунт. Эндартерэктомия заключается в удалении атероматозной бляшки путем отслаивания ее от стенки артерии (рис. 18.5). Ее применяют при локальном поражении, хотя при некоторых обстоятельствах она может быть выполнена и при протяженных окклюзиях. Операцию начинают с продольного рассечения артерии в пределах здорового участка выше окклюзии и продолжают разрез до неизмененной стенки ниже окклюзии. Затем находят место, с которого можно начать отслаивать бляшку от стенки артерии, удаляя бляшку подобно тому, как снимают корку с апельсина. После этого отверстие в стенке артерии закрывают аутовенозной заплатой или подшивают к нему конец аутовенозного шунта. (рис. 18.6).

Обходное шунтирование оказалось операцией выбора для большинства больных, нуждающихся в хирургическом лечении. Оно проводится под общим обезболиванием в условиях искусственного кровообращения, поддерживающего жизнь больного во время имплантации шунтов. Вначале на голени выделяют большую подкожную вену. Ее удаление не приводит к расстройству кровообращения, поскольку на ноге имеется множество других вен, замещающих функцию удаленной. Готовя удаленную вену для шунтирования, перевязывают все ее ветви. Поскольку вена имеет клапаны (см. рис. 3.8), ее имплантируют таким образом, чтобы створки клапанов прижимались к стенке вены и не мешали кровотоку. Сердце обнажают путем срединной стернотомии — продольного разреза грудины, выполняемого электрической пилой. Поскольку коронарные артерии лежат на поверхности сердца, то идентифицировать и выделить найденный на коронарограмме сегмент для вшивания шунта удается относительно легко. Больного подключают к аппарату искусственного кровообращения. В большинстве случаев сердце останавливают с помощью специального кардиоплегического раствора, вводимого в основание пережатой аорты. Остановка сердца необходима для того, чтобы его сокращения не мешали наложению ювелирно точных швов между шунтом и коронарной артерией. От грудной клетки отделяют левую внутреннюю грудную артерию, отходящую от левой подключичной артерии и лежащую вдоль наружного края грудины. На уровне шестого межреберья внутреннюю грудную артерию пересекают, а ее периферический конец перевязывают. Центральный конец артерии подготавливают к наложению анастомоза конец в бок с коронарной артерией (обычно передней межжелудочковой ветвью или одним из притоков огибающей ветви в зависимости от локализации окклюзии).

На относительно неизмененной части коронарной артерии дистальнее обструкции делают продольный разрез длиной около 6 мм (рис. 18.7). Подготовленный конец внутренней грудной артерии срезают наискось, чтобы добиться его соответствия размерам отверстия в стенке коронарной артерии, после чего тонкой

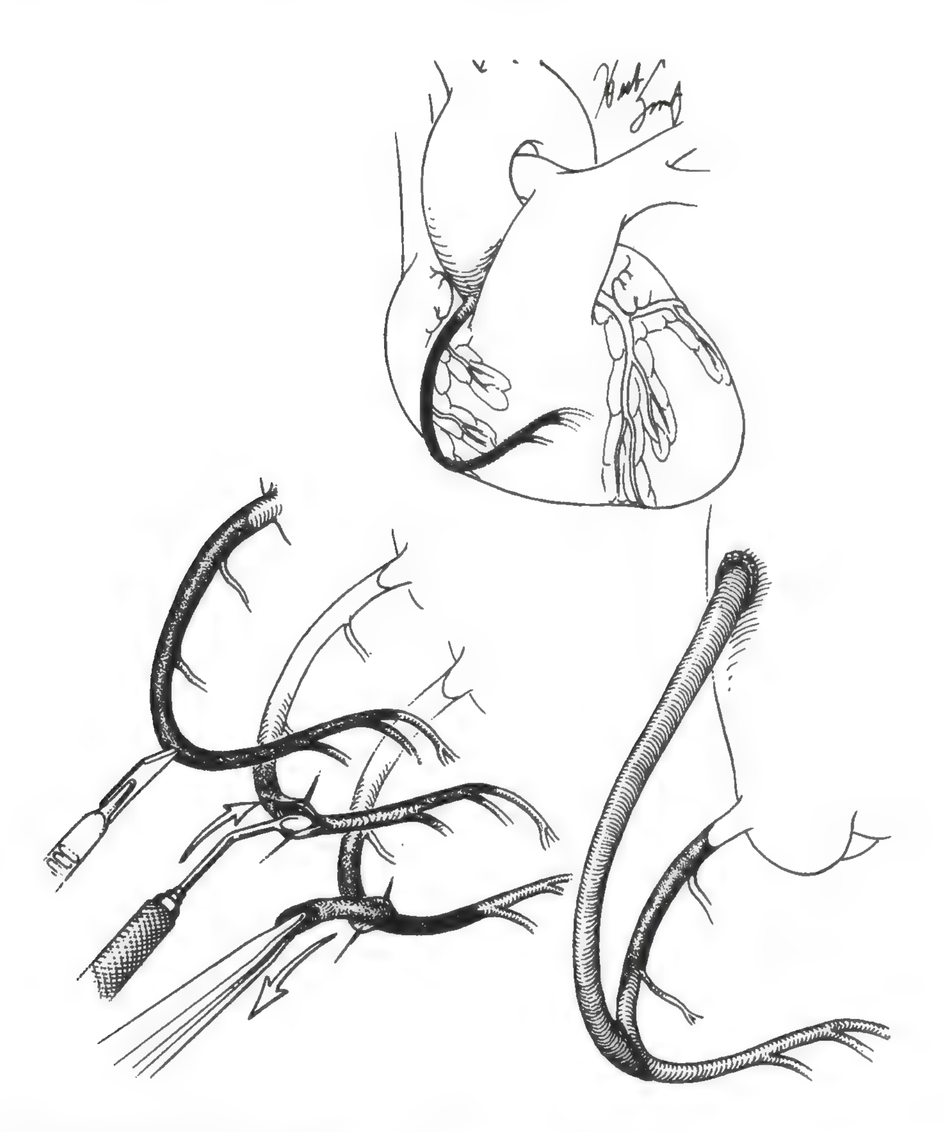


Рис. 18.5. Техника эндартерэктомии. Показан способ удаления обтурирующей атероматозной бляшки из дистального сегмента правой коронарной артерии с последующей имплантацией обходного шунта из большой подкожной вены больного.

синтетической нитью накладывают анастомоз. Для шунтирования других коронарных артерий используют аутовену, взятую с голени. Аналогичным образом аутовену вшивают конец в бок в разрез на коронарной артерии. Другой конец вены соединяют конец в бок с отверстием на восходящей аорте.

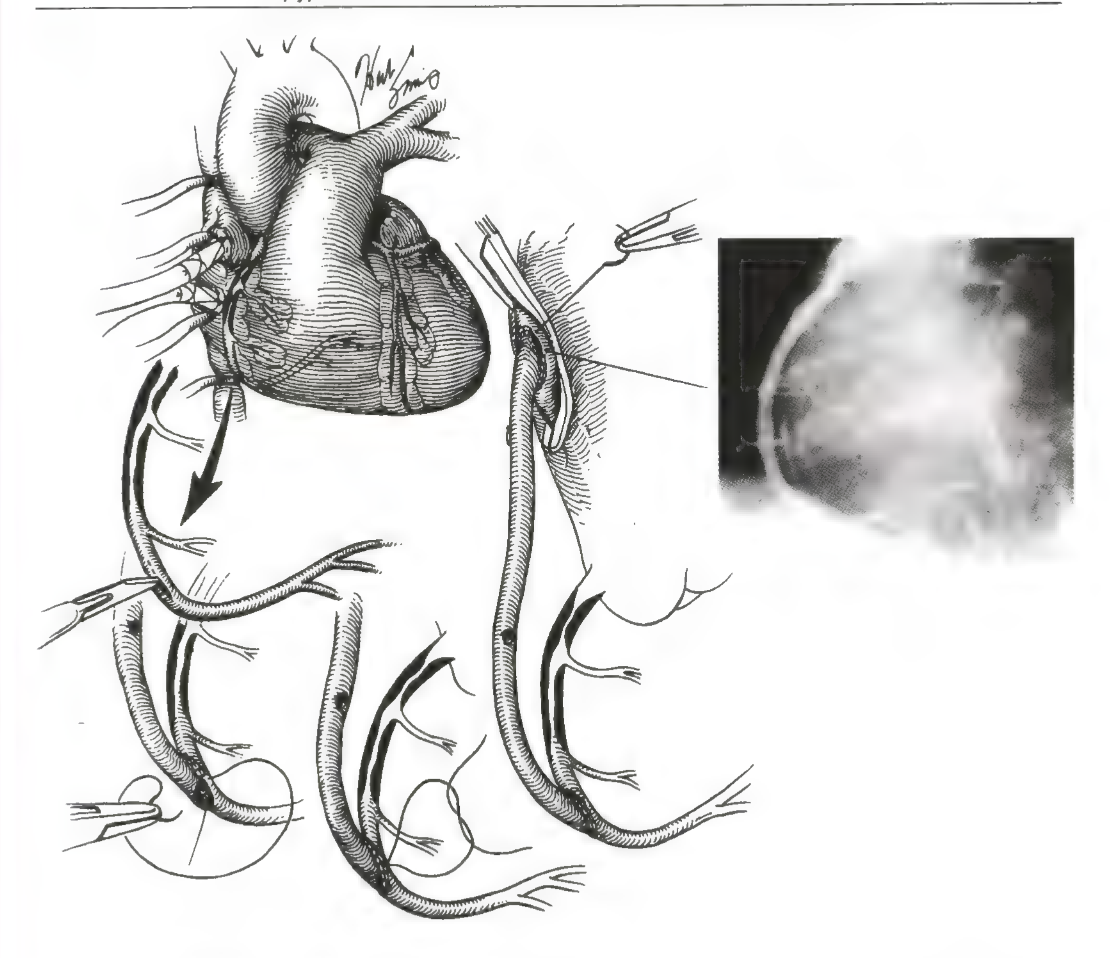


Рис. 18.6. Техника обходного шунтирования аутовеной, взятой с ноги больного. Аутовену вначале вшивают конец в бок с правой коронарной артерией дистальнее обструкции. Затем аналогичным образом аутовену анастомозируют с восходящей аортой. Справа представлена коронарограмма, сделанная через 5 лет после операции, на которой виден проходимый шунт.

После наложения всех анастомозов снимают зажим с аорты, и кровоток по коронарным артериям восстанавливается. Через несколько секунд сердце вновь начинает биться. Иногда возникает фибрилляция желудочков, и для восстановления нормального ритма прибегают к электроимпульсной терапии.

Риск операции составляет от 1 до 4% и зависит от ряда факторов, в том числе от тяжести болезни, функции желудочков, а также сопутствующих заболеваний. Успешная операция устраняет боли в груди. За последние 3 десятилетия мы выполнили более 25 000 коронарных шунтирований с вполне удовлетвори-

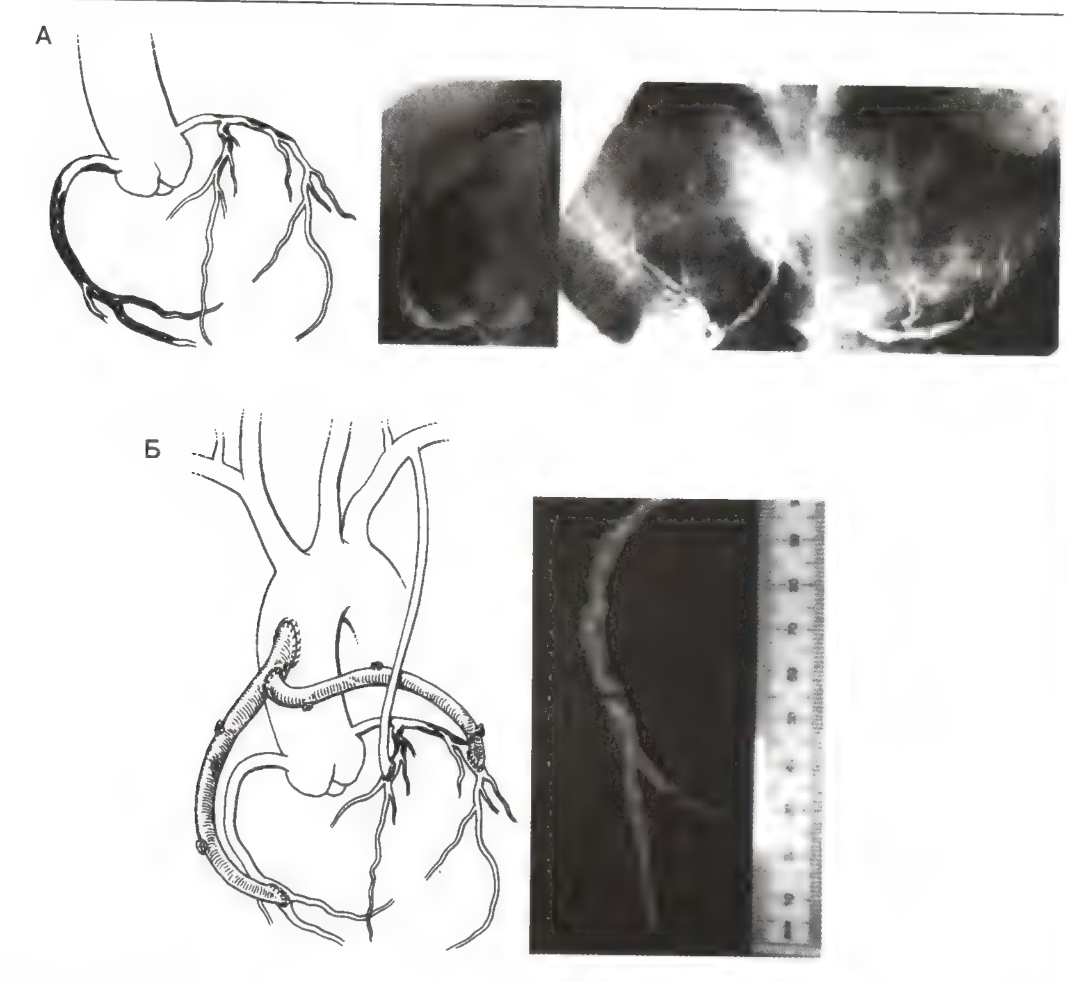


Рис. 18.7. А — схема и коронарограмма, отражающие окклюзирующее поражение правой коронарной и передней межжелудочковой и огибающей ветвей левой коронарной артерий. Б — схема операции, заключающейся в шунтировании передней межжелудочковой ветви внутренней грудной артерии, аутовенозном шунтировании огибающей ветви левой коронарной артерии, а также правой коронарной артерии после эндартерэктомии. Последняя выполнена с целью удаления протяженной атероматозной бляшки (справа), перекрывавшей просвет артерии.

тельными результатами. В последние годы летальность не превышает 2–3%, тогда как более чем у 90% больных наступает значительное улучшение. У многих из них стенокардия исчезает, они возвращаются к обычной жизни. Некоторые даже выполняют работу, связанную со значительной физической нагрузкой.

Отдаленные результаты коронарного шунтирования также благоприятны: в течение года симптомы рецидивируют лишь у 3–4% больных. Ряд исследований,

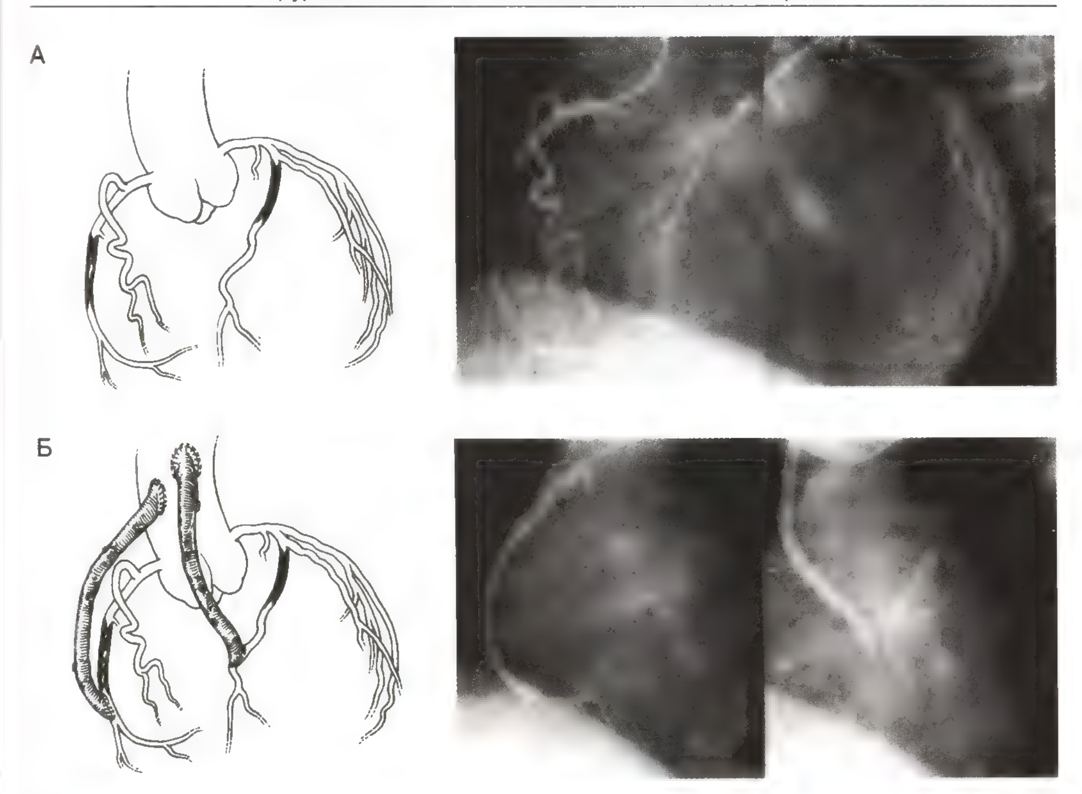


Рис. 18.8. А — коронарограмма и ее схема больного 54 лет, страдающего тяжелой стенокардией. Видна локальная окклюзия проксимальных сегментов правой коронарной и передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Б — схема операции, заключавшейся в аутовенозном аортокоронарном шунтировании правой коронарной и передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Коронарограмма справа свидетельствует о нормальном функционировании шунтов через 10 лет после операции.

в том числе наши собственные, показали, что 5-летняя выживаемость после операции составляет примерно 90%, 10-летняя — около 80%, 15-летняя — 55%, 20-летняя — 40%. Послеоперационный период может длительное время протекать бессимптомно, но через 10 лет примерно у 40% оперированных больных стенокардия рецидивирует. Однако она обычно имеет не столь тяжелое течение и в большинстве случаев легко поддается медикаментозному лечению (рис. 18.8). Стеноз и окклюзия венозных шунтов возникают через 5–10 лет после операции. В среднем они развиваются с частотой 3–4% в год, т.е. через 10 лет около 40% аутовенозных шунтов стенозируются или становятся непроходимыми. Шунты из внутренней грудной артерии функционируют гораздо дольше. Повторная операция у больных с окклюзией шунтов, сопровождающейся стенокардией, обычно дает хороший эффект. Вопрос о том, продлевает ли коронарное шунтирование

жизнь больных, оставался нерешенным до недавнего времени. Сейчас получены данные, позволяющие ответить на этот вопрос положительно. Хотя снижение летальности — важный показатель операции, ее выполняют главным образом с целью избавить больного от тяжелых болей, делающих его инвалидом, и вернуть к полноценной жизни.

Большинству больных с инфарктом миокарда в остром периоде могут быть с успехом произведены тромболизис и ангиопластика. Тем не менее некоторым больным с инфарктом, осложненным шоком, опасными нарушениями ритма сердца и не поддающимся лекарственной терапии, может быть рекомендовано хирургическое лечение. В этих случаях больного обычно подключают к аппарату, осуществляющему вспомогательное кровообращение. В большинстве случаев это специальный баллонный насос, вводимый в аорту (см. рис. 24.4), или аппарат искусственного кровообращения. Экстренно производят коронарографию. Если характер поражения коронарных артерий позволяет выполнить коронарное шунтирование, то его выполняют немедленно. Приблизительно в 80% случаев операция заканчивается успешно.

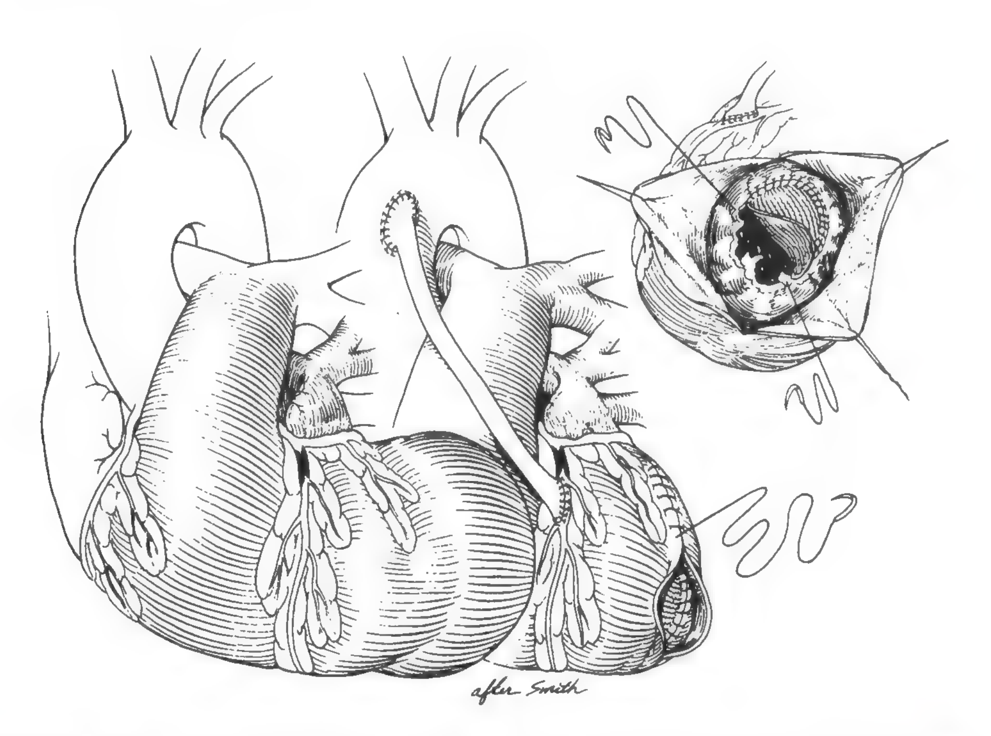


Рис. 18.9. Слева изображена аневризма левого желудочка, возникшая после инфаркта миокарда. Справа представлена схема операции, состоящей в рассечении аневризмы, пластике дефекта стенки желудочка дакроновой заплатой и сшивании поверх нее стенок аневризматического мешка.

Хирургическое лечение может быть предложено также при аневризме левого желудочка, возникшей после инфаркта миокарда. Это осложнение происходит вследствие образования рубца, замещающего пораженную мышцу левого желудочка в процессе заживления. Рубцовая зона не может противостоять давлению крови, воздействующему на нее при каждом сокращении желудочков. Ослабленная стенка желудочка растягивается наподобие шара, который иногда превосходит по размерам сам желудочек. Движение стенки аневризмы и миокарда левого желудочка при сокращениях происходят в противоположном направлении, что приводит к развитию сердечной недостаточности. В этих случаях показана операция. В условиях искусственного кровообращения производят разрез в рубцовой зоне, которая может быть частично иссечена. Дефект стенки левого желудочка закрывают либо простым ушиванием, либо вшиванием дакроновой заплаты (рис. 18.9). У больных с окклюзией коронарных артерий одновременно может быть выполнено аортокоронарное шунтирование аутовеной. Операция дает прекрасные результаты — выживаемость составляет более 90%.

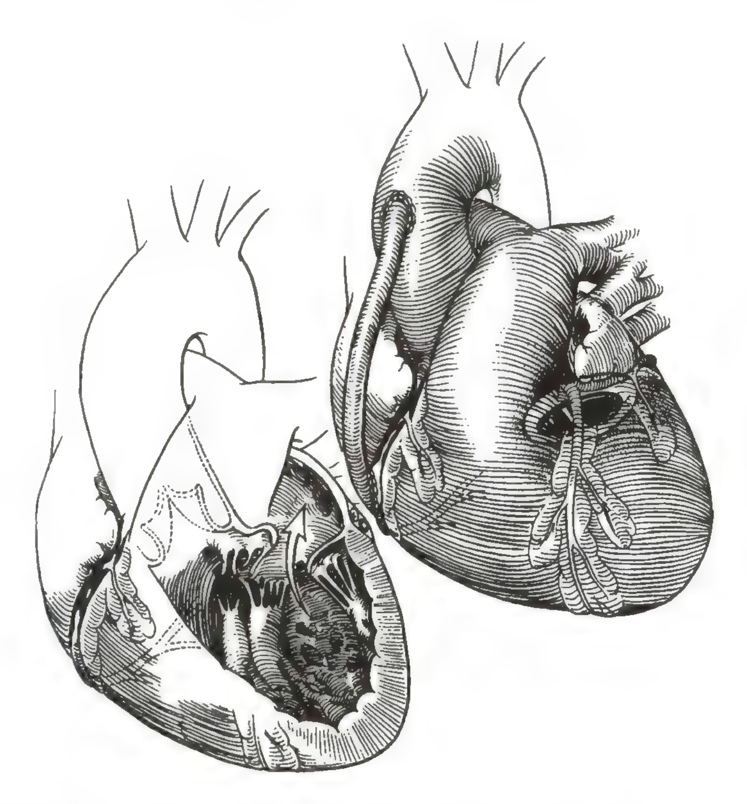


Рис. 18.10. Слева — несостоятельный митральный клапан как осложнение инфаркта миокарда; справа — схема протезирования клапана, которое при необходимости дополняют аортокоронарным шунтированием.

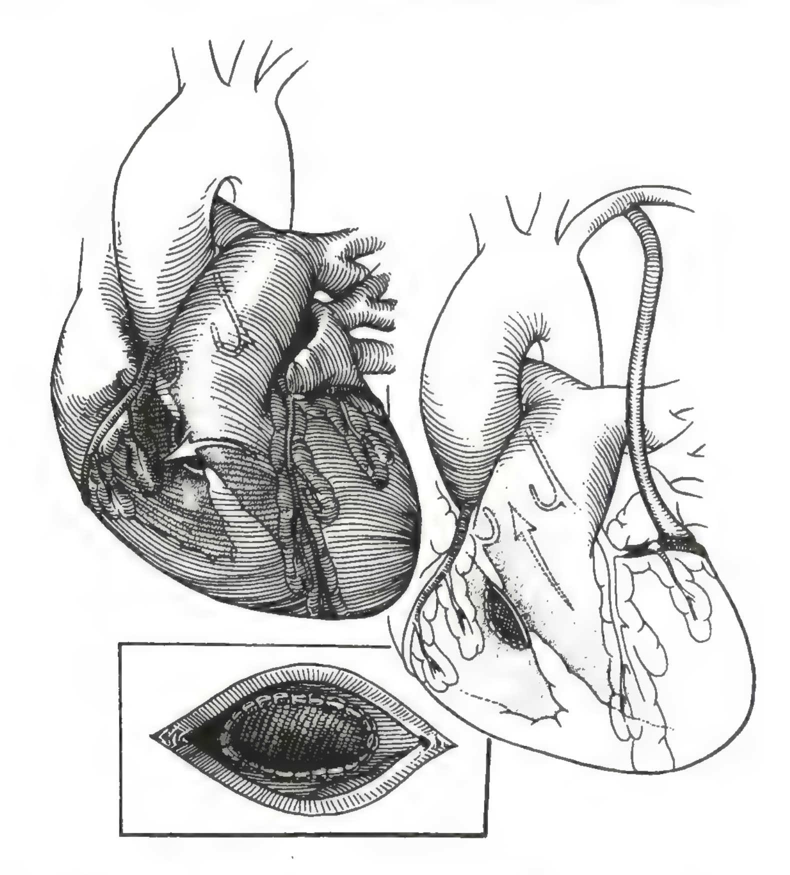


Рис. 18.11. Слева вверху — дефект межжелудочковой перегородки, возникший после инфаркта миокарда; справа — схема вшивания дакроновой заплаты (показанной на вставке), которое при необходимости дополняют коронарным шунтированием.

Митральная недостаточность возникает как осложнение инфаркта миокарда при поражении сухожильных хорд, идущих от вершин сосочковых мышц к створкам клапана (рис. 18.10). В норме сухожильные хорды, натянутые, как стропы парашюта, препятствуют выворачиванию в предсердие створок клапана при сокращениях желудочка. Разрыв хорд в результате инфаркта приводит к тому, что одна створка начинает «полоскаться», пропуская кровь в обратном направлении. Это приводит к развитию сердечной недостаточности. Хирургическое лечение обычно состоит в замещении пораженного клапана искусственным. Иногда одновременно шунтируют коронарные артерии. Результаты операции хорошие, риск ее относительно небольшой.

Осложнением инфаркта миокарда может быть также дефект межжелудочковой перегородки (рис. 18.11), который образуется при локализации инфаркта в

перегородке. Омертвевшая ткань не выдерживает давления в левом желудочке и разрывается. Если возникающий дефект велик, развивается крайне тяжелая острая сердечная недостаточность, обычно приводящая к смерти. Спасти больного может лишь хирургическое устранение дефекта, обычно с помощью заплаты из дакрона, во многом напоминающее операцию при аналогичном врожденном пороке сердца. Ее результаты относительно хорошие.

В последние годы делаются попытки разработать минимально инвазивные операции шунтирования коронарных сосудов. При этом сердце обнажают разрезом в левой половине грудной клетки на уровне соединения хрящей III и IV ребер, которые затем резецируют. Такой доступ позволяет найти внутреннюю грудную артерию, отделить ее от грудины и затем вшить ее конец в бок с передней межжелудочковой ветвью левой коронарной артерии. Анастомоз выполняют на сокращающемся сердце, облегчая работу подтягивающими швами. Очевидно, что такие операции применимы в редких случаях, когда необходимо наложить лишь один или два анастомоза. Большинство же больных нуждаются в 3 шунтах и более, которые не могут быть имплантированы при минимально инвазивных операциях.

Глава 19

Окклюзирующие заболевания артерий

ОККЛЮЗИИ АРТЕРИЙ НОГ

У большинства больных в основе окклюзирующих заболеваний артерий ног лежит атеросклероз. Поражение артерий может иметь различную локализацию и распространенность. Оно может быть ограничено конечным отделом брюшной аорты и ее крупными ветвями — общими подвздошными артериями (рис. 19.1). Эта форма атеросклеротического поражения называется синдромом Лериша (по имени французского хирурга Рене Лериша, впервые описавшего ее) (рис. 19.2). По мере прогрессирования атероматозного процесса происходит сужение конечного отдела брюшной аорты и подвздошных артерий, что ведет к уменьшению кровотока по ним вплоть до полного прекращения.

Следующей наиболее частой локализацией поражения являются магистральные артерии бедра, в частности бедренная артерия. И здесь поражение имеет локальный характер и располагается обычно на уровне средней трети бедра. Проходимость артерии выше и ниже места поражения сохраняется. Заболевание начинается с постепенного сужения просвета артерии, прогрессирующего до полной обструкции, иногда за счет присоединяющегося тромбоза. У некоторых больных возможно сочетанное локальное поражение конечного отдела брюшной аорты с подвздошными артериями и бедренных артерий (рис. 19.3 и 19.4).

Возможна еще одна форма окклюзирующего поражения, когда в процесс вовлекаются артерии, расположенные ниже уровня колена. Это наиболее неблагоприятное поражение, поскольку оно плохо поддается радикальному лечению.

Облитерирующий атеросклероз артерий ног возникает чаще всего у мужчин (женщины болеют в 10 раз реже) в возрасте 40–70 лет. Однако заболевание возможно также у людей моложе 20 и старше 80 лет. Женщины, как правило, заболевают после 60 лет.

Симптомы зависят от локализации поражения, его распространенности и скорости прогрессирования. При медленном развитии облитерирующего атеросклероза обычно развиваются коллатерали. В таких случаях проявления болезни нерезко выражены и прогрессируют медленно. При быстром развитии атеросклероза коллатерали не успевают развиться и кровообращение в дистальных отделах конечности может резко ухудшиться. Тем не менее в большинстве случаев болезнь развивается постепенно. При поражении аорты и подвздошных

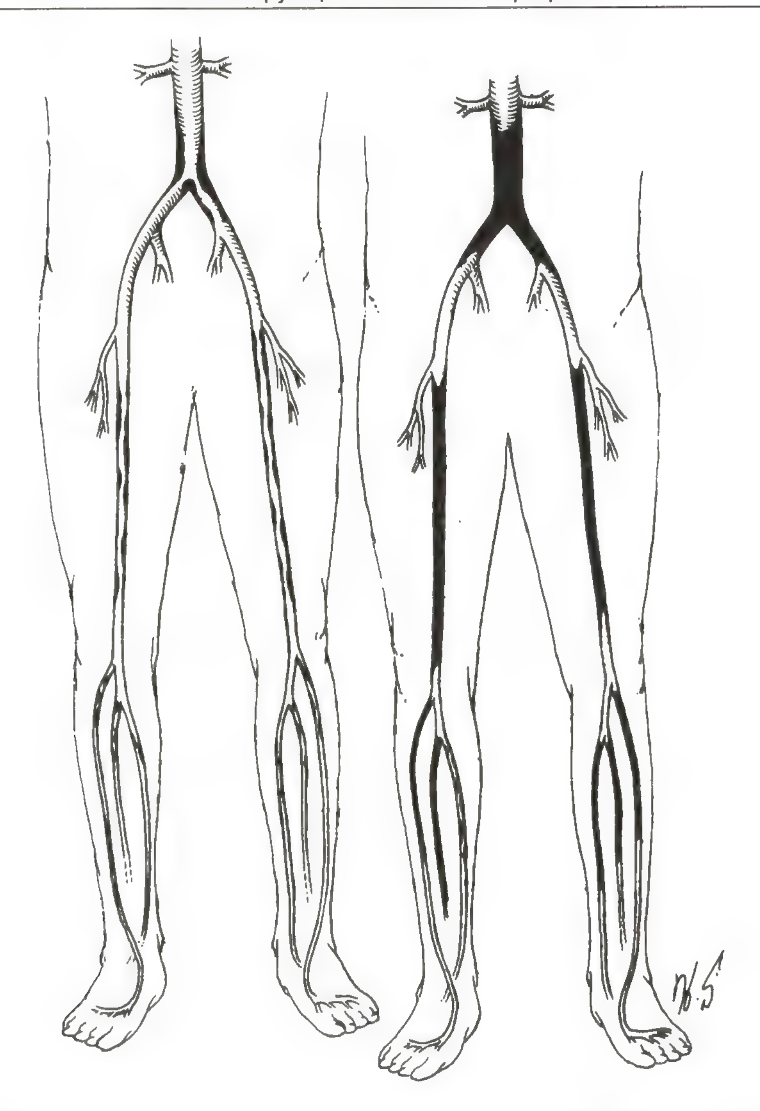


Рис. 19.1. Типичные формы окклюзирующего поражения брюшной аорты и артерий ног. Наиболее часто атеросклеротическое поражение локализуется в конечном отделе брюшной аорты и подвздошных артериях, бедренных артериях и артериях голени дистальнее подколенной артерии. Обычно прогрессирование болезни приводит к постепенному переходу стеноза в окклюзию артерии (справа).

артерий больные чаще всего жалуются на боль в ягодицах, бедрах или икрах, возникающую при ходьбе и проходящую в покое. Этот симптом называют *перемежающейся хромотой*. По мере прогрессирования болезни расстояние, которое больной может пройти, не останавливаясь из-за боли в ногах, уменьшается.

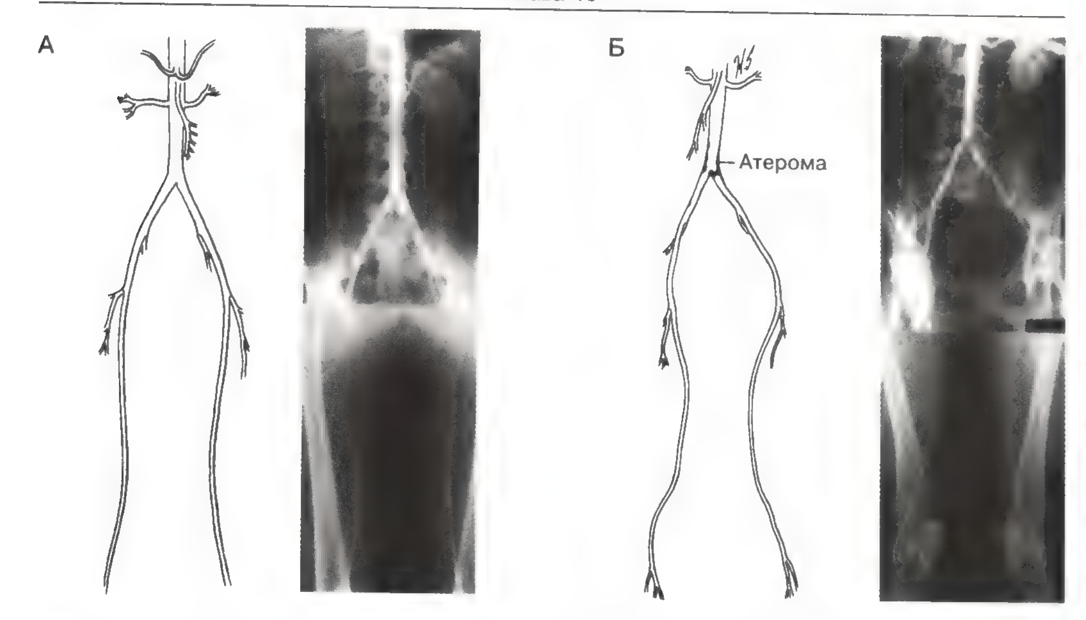


Рис. 19.2. А — аортограмма и ее схема, на которых видны неизмененная брюшная аорта и ее ветви, снабжающие кровью ноги. Б — схема поражения и аортограмма мужчины 50 лет, жалующегося на перемежающуюся хромоту и импотенцию (синдром Лериша). Виден резко выраженный локальный стеноз конечного отдела брюшной аорты и устьев подвздошных артерий.

При поражении конечного отдела аорты и подвздошных артерий у мужчин часто возникает импотенция. Больные с окклюзией бедренных артерий жалуются на сжимающие боли в икрах, возникающие при ходьбе. При обеих формах поражения перемежающаяся хромота усугубляется и больные постепенно теряют способность ходить; в конце концов боль беспокоит даже в покое. Одновременно развиваются атрофия мышц ног, истончение подкожной жировой клетчатки. Ноги становятся холодными, теряют волосяной покров, ногти деформируются. Конечная стадия болезни характеризуется гангреной пальцев и стоп, часто возникающей после их незначительных повреждений.

Диагноз легко поставить на основании жалоб больного, ослабления и отсутствия пульса на артериях ног. В норме систолическое давление в области лодыжки выше, чем на руках. Поэтому лодыжечно-плечевой индекс в норме равен или превышает 1,0. Прогрессирующее сужение артерий при атеросклерозе приводит к снижению лодыжечно-плечевого индекса. Определить лодыжечно-плечевой индекс нетрудно. Легкому или умеренному нарушению кровообращения в ногах соответствует лодыжечно-плечевой индекс, равный 0,5–1,0. Индекс ниже 0,5 свидетельствует о тяжелом нарушении кровообращения. В некоторых центрах применяют метод исследования, называемый плетизмографией (см. главу 5). Диагноз можно легко подтвердить допплеровским ультразвуковым иссле-

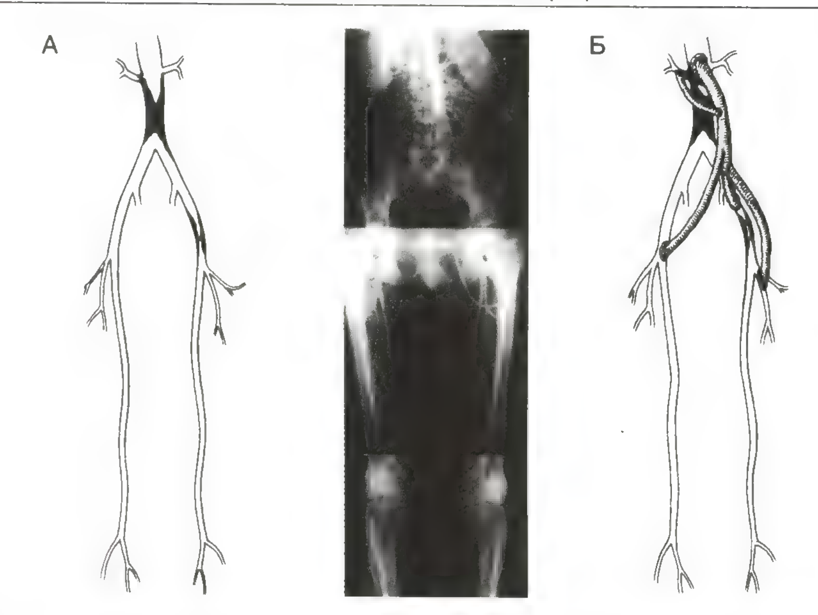


Рис. 19.3. А — схема поражения и предоперационная аортограмма мужчины 44 лет, страдающего перемежающейся хромотой и гипертонической болезнью. Видны окклюзия конечного отдела брюшной аорты и локальный стеноз левой наружной подвздошной артерии. Б — схема операции, состоявшей в имплантации бифуркационного дакронового протеза в обход окклюзии аорты. Бранши протеза анастомозированы с правой общей бедренной и левой наружной подвздошной артериями. Дакроновыми протезами шунтированы также правая почечная и левая наружная подвздошная артерии (протез вшит в общую бедренную артерию).

дованием кровотока. Тем не менее для точного определения локализации поражений необходима артериография, без которой нельзя выбрать адекватный метод лечения. Артериография — рентгенологическое исследование, состоящее во введении рентгеноконтрастного вещества в аорту или артерию выше места поражения с одновременным выполнением снимков. При этом относительно простом исследовании, проводимом под местной анестезией, через бедренную или локтевую артерию в брюшную аорту проводят катетер и нагнетают контрастное вещество. Артериография позволяет увидеть просвет неизмененной части аорты и ее главных ветвей, а также точное расположение и протяженность окклюзии (см. рис. 19.2 и 19.3). Риск артериографии относительно невелик: по нашему опыту, осложнения возникают у 1 больного на 3000–4000 обследованных.

Хирургическое лечение окклюзирующих заболеваний артерий ног направлено на восстановление нормального кровотока. Выбор метода лечения зависит от особенностей поражения. Один из них — перкутанная транслюминальная ангиопластика (рис. 19.5). Ее выполняют под местной анестезией. В артерию через небольшой разрез вводят баллонный катетер и под рентгенологическим контролем

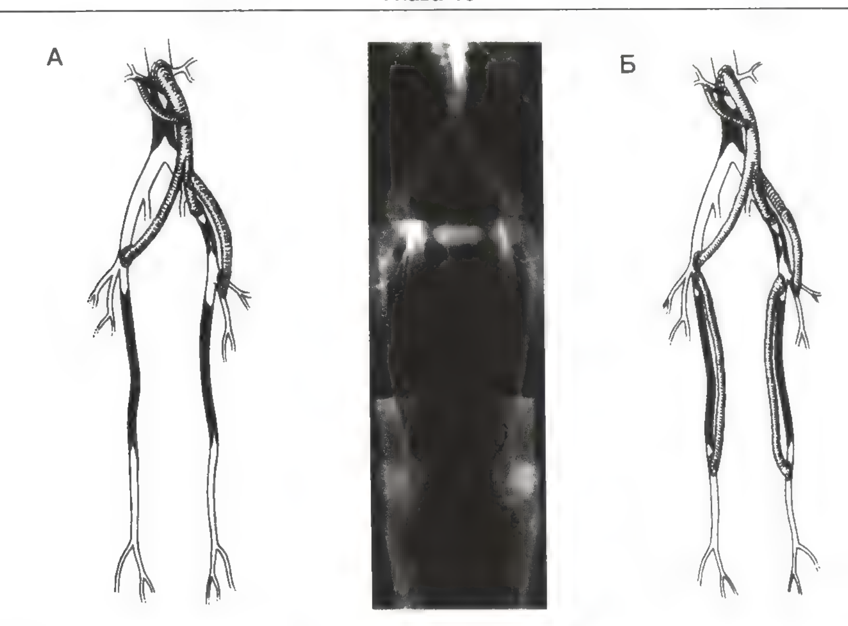


Рис. 19.4. А — схема поражения и предоперационная аортограмма через 3 года после первой операции (см. Рис. 19.3). Больной был обследован в связи с рецидивом перемежающейся хромоты. Как видно на аортограмме, прогрессирующий атеросклероз привел к поражению обеих бедренных артерий. Видно также, что шунты к правой почечной и бедренным артериям проходимы. Б — схема операции, заключавшейся в двустороннем бедренно-подколенном шунтировании дакроновыми протезами. После второй операции симптомы болезни отсутствуют в течение 23 лет.

при помощи струны продвигают до стенозированного участка. После установления баллона в зоне сужения его раздувают до расчетного диаметра. В результате происходит расширение просвета артерии за счет отдавливания и дробления атеросклеротической бляшки, при этом может произойти частичная отслойка интимы от средней оболочки. В некоторых случаях после дилатации для сохранения достигнутого расширения артерии в ней устанавливают стент (каркасную спираль). Операция показана при стенозах брюшной аорты, подвздошной, бедренной и подколенной артерий, протяженность которых не превышает 3–4 см. Ближайшие результаты баллонной ангиопластики вполне удовлетворительные: кровообращение удается восстановить более чем у 90% больных (рис. 19.6). Однако через 1–2 года примерно у 30% из них наступает рецидив. Осложнения при баллонной ангиопластике возникают у 5–7% больных и включают тромбоз (образование сгустка крови, закрывающего просвет сосуда), эмболию (закупорка фрагментом раздавленной бляшки сосуда дистальнее места стеноза, разрыв артерии). Возможен летальный исход. Примерно в 2–3% случаев в связи с осложнениями возникает необходимость экстренного хирургического вмешательства.

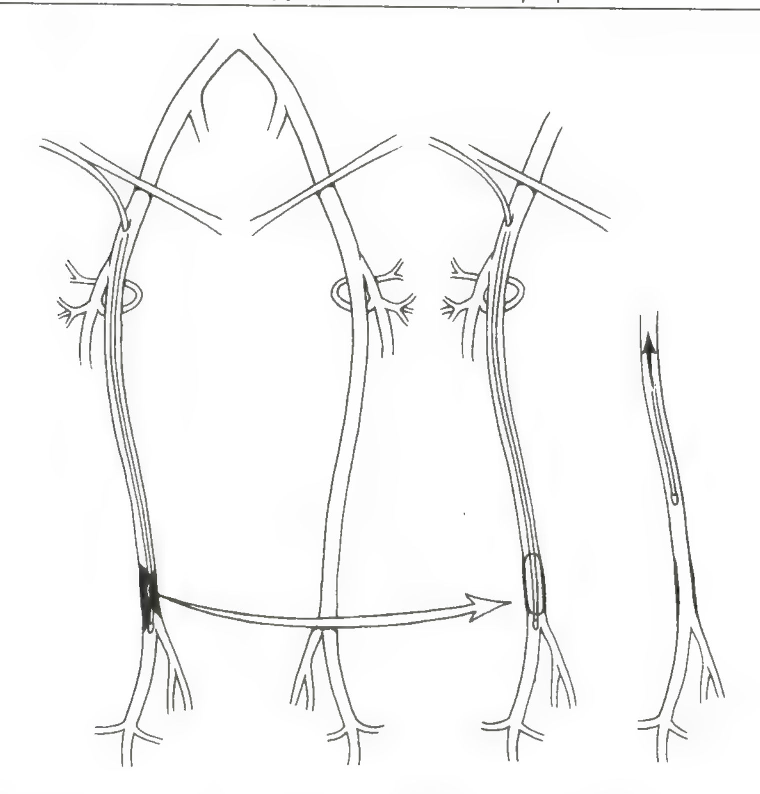


Рис. 19.5. Транслюминальная ангиопластика. После установления катетера с баллоном на конце на уровне стенозированного участка баллон раздувают, с тем чтобы расширить пораженную артерию (справа). По завершении ангиопластики катетер удаляют.

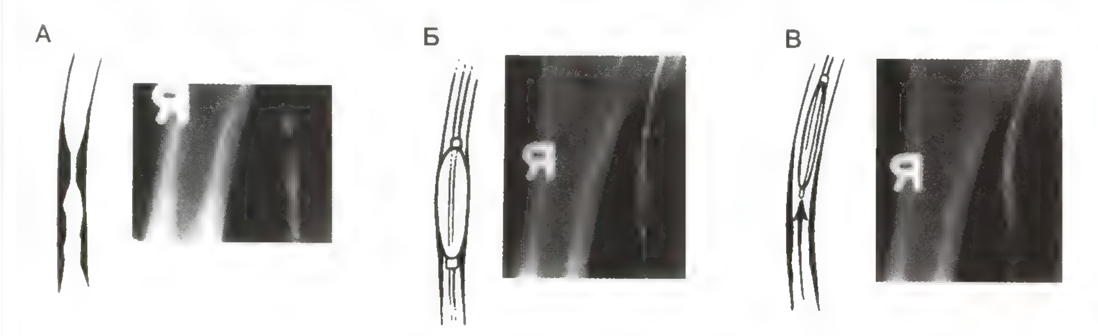


Рис. 19.6. А — артериограмма правого бедра мужчины 68 лет, страдающего перемежающейся хромотой. Видна локальная окклюзия проксимального отдела правой бедренной артерии. Б — рентгеновский снимок правой ноги во время баллонной ангиопластики. В — артериограмма той же ноги, сделанная после ангиопластики. Виден относительно нормальный просвет сосуда.

Другой метод лечения — тромбэндартерэктомия — заключается в удалении тромба и измененной внутренней оболочки путем диссекции (отделения) его от артериальной стенки (рис. 19.7). Часто разрез на артерии закрывают заплатой, предотвращающей сужение просвета, которое может возникнуть при простом ушивании. Этот метод, как и баллонная дилатация, показан лишь при локальных стенозах, протяженность которых не превышает 2,5–5 см.

Третий метод хирургического лечения заключается в обходном шунтировании. У большинства наших больных с поражением конечной части брюшной аорты и общих подвздошных артерий он давал наилучшие результаты. Ствол бифуркационного протеза анастомозируют конец в бок с аортой выше места окклюзии (обычно чуть дистальнее места отхождения почечных артерий) (рис. 19.8). Две ветви протеза анастомозируют конец в бок с подвздошными или бедренными артериями ниже стенозированного участка. Таким образом, приток

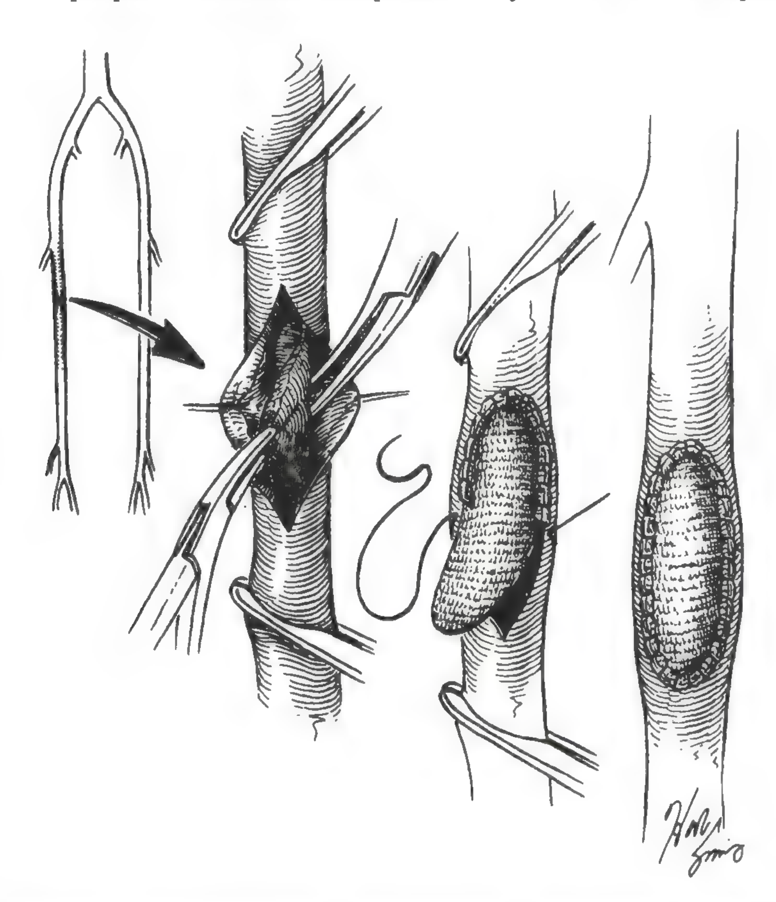


Рис. 19.7. Техника эндартерэктомии и ангиопластики заплатой из протеза при локальной окклюзии бедренной артерии.

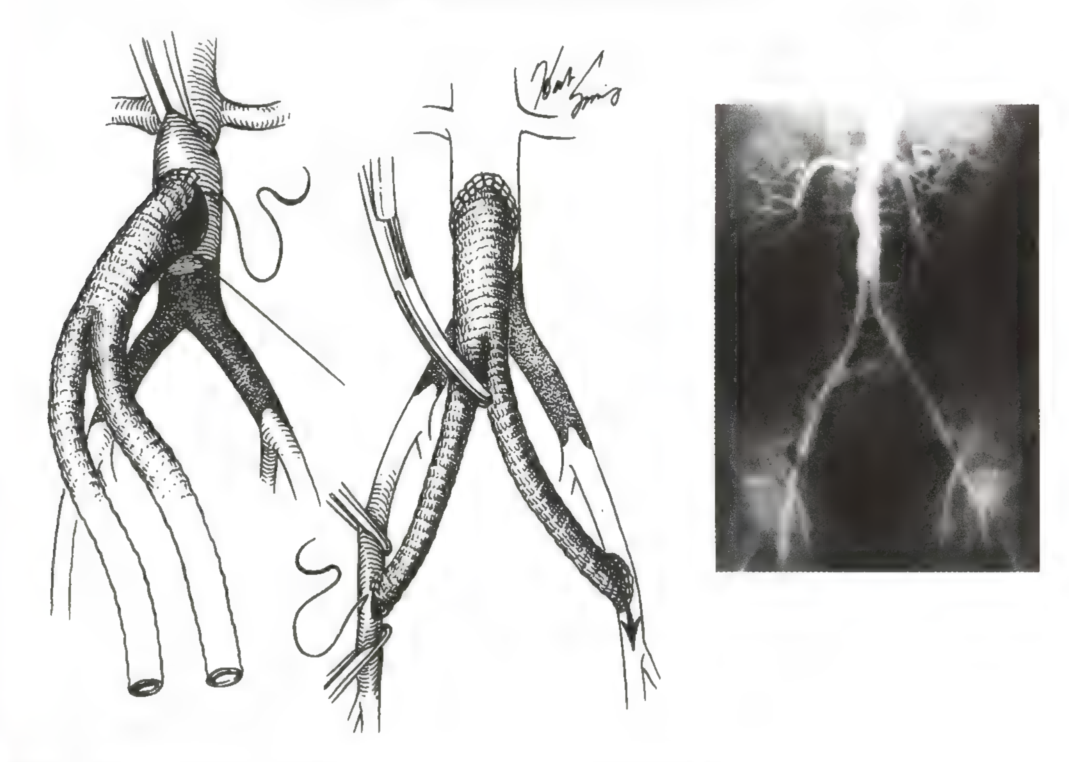


Рис. 19.8. Схема бифуркационного аортоподвздошного или аортобедренного шунтирования. На аортограмме, сделанной через 20 лет после операции, виден функционирующий шунт, обеспечивающий нормальный кровоток в артериях ног.

крови к ногам осуществляется в обход пораженной зоны. Некоторым больным с протяженной окклюзией брюшной аорты от устьев почечных артерий до бифуркации вначале выполняют тромбэндартерэктомию. Она позволяет сделать окно в стенке аорты, к которому подшивают дакроновый протез.

Обходное шунтирование дает прекрасные результаты: кровообращение восстанавливается у 98% оперированных больных. Отдаленные результаты хорошие, многие больные сохраняют нормальную физическую активность в течение 10–25 лет после операции (см. рис. 19.4). Риск операции минимальный; послеоперационная летальность составляет лишь 1–2%.

При второй по частоте форме окклюзирующих поражений артерий ног, при которой поражается бедренная артерия, наилучшие результаты были получены после обходного шунтирования, особенно при протяженной окклюзии (рис. 19.9). При этой операции из небольшого разреза в паху выделяют общую бедренную артерию и вскрывают ее продольным разрезом между двумя временно наложенными зажимами. К краям разреза в стенке артерии подшивают конец дакронового протеза. Затем из разреза на внутренней поверхности нижней

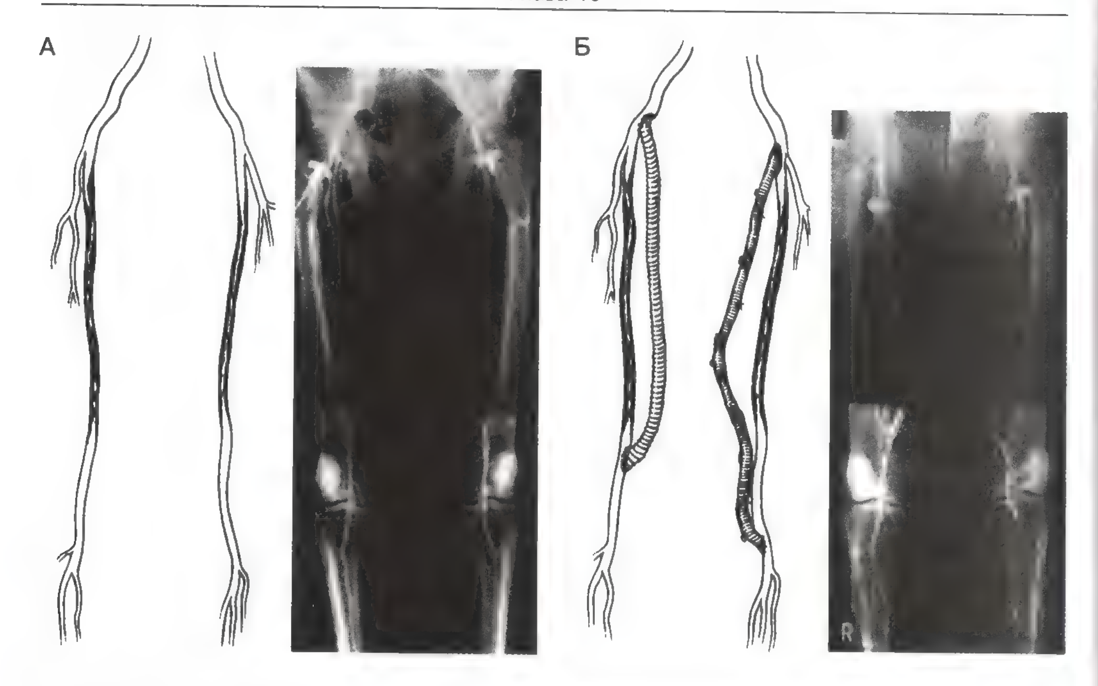


Рис. 19.9. А — схема поражения и предоперационная артериограмма мужчины, который жаловался на боли в икрах при ходьбе. Видна сегментарная окклюзия бедренных артерий при относительно неизмененных подколенных артериях. Б — схема операции: между правыми общей бедренной и подколенной артериями вшит обходной дакроновый шунт. Слева наложен аутовенозный шунт между общей бедренной и подколенной артерией ниже уровня колена. Послеоперационная артериограмма свидетельствует о восстановлении кровотока в артериях голени. Больной не предъявлял жалоб в течение 20 лет после операции.

трети бедра выделяют подколенную артерию. Свободный конец протеза через подкожный туннель подводят к подколенной артерии и анастомозируют с ней конец в бок. Кровоток таким образом шунтируется посредством протеза в магистральные артерии голени. У некоторых больных, особенно в случае распространения окклюзии до уровня голени, вместо дакронового протеза предпочтительнее использовать для шунтирования большую подкожную вену.

Операция дает прекрасные результаты: кровообращение в ноге и физическая активность восстанавливаются у 90% больных (см. рис. 19.9). Риск операции невелик; послеоперационная летальность не превышает 1%.

Некоторым больным с сочетанным поражением бифуркации аорты и бедренных артерий может быть показано шунтирование обоих пораженных сегментов. (рис. 19.10). Для других предпочтительнее симпатэктомия. Эта операция заключается в иссечении небольшого сегмента поясничной симпатической нервной цепочки с целью прерывания нервных импульсов, вызывающих сокращение

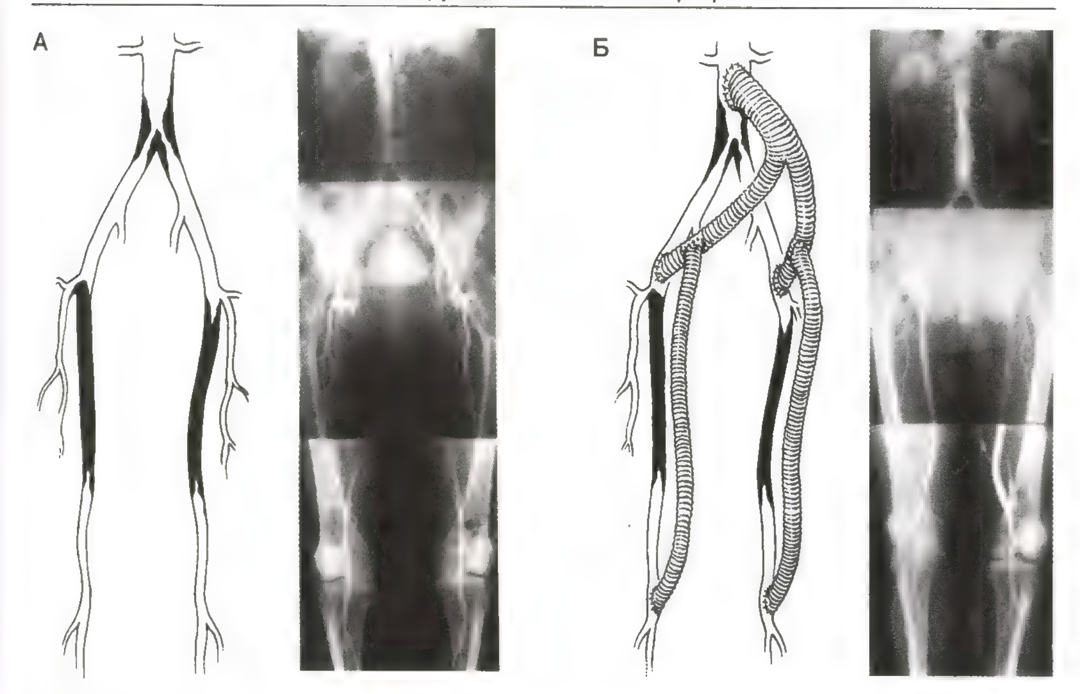


Рис. 19.10. А — схема поражения и предоперационная аортограмма мужчины 65 лет, страдающего тяжелой перемежающейся хромотой обеих ног, вызванной атеросклеротической окклюзией конечного отдела брюшной аорты и обеих бедренных артерий. Б — схема операции, которая заключалась в имплантации дакронового бифуркационного шунта между брюшной аортой и обеими общими бедренными артериями и проведении дакроновых шунтов диаметром 8 мм от ветвей бифуркационного протеза к обеим подколенным артериям. Рядом представлена артериограмма, сделанная через 12 лет после операции. Видно восстановление нормального кровотока в артериях ниже уровня окклюзии. Больной полностью избавился от перемежающейся хромоты.

мышц стенки артерий ног. В результате операции происходит расширение просвета артерий, особенно малого калибра, образующих коллатеральную сеть вокруг места окклюзии. Таким образом, выбор метода лечения определяется формой, природой и распространенностью окклюзирующего поражения артерий. Мужчины должны иметь в виду, что после двусторонней поясничной симпатэктомии может развиться импотенция.

При третьей форме окклюзирующего поражения развивается непроходимость магистральных артерий ниже уровня колена, а проходимость артерий выше этого уровня остается удовлетворительной. Эта форма поражения самая неблагоприятная. При ней часто невозможно выполнить эндартерэктомию или шунтирование. Иногда небольшое улучшение приносит поясничная симпатэктомия. Тем не менее у некоторых больных, у которых проходимость артерий голени на

уровне лодыжек сохранена, удается имплантировать аутовенозный шунт между бедренной артерией и проходимым участком артерии голени. У небольшой части оперированных нами больных эта операция дала положительные результаты. Она привела к уменьшению болей и даже предупреждала ранюю ампутацию (рис. 19.11).

В последнее время для лечения окклюзирующих заболеваний артерий ног стали применять так называемые эндоваскулярные протезы, которые устанавливают внутри сосуда (см. главу 23).

ОККЛЮЗИИ АРТЕРИЙ ОРГАНОВ ЖИВОТА

Кровоснабжение органов живота, например печени, селезенки, желудка, кишечника и почек, осуществляется через артерии, отходящие от брюшной аорты. Например, почки снабжаются кровью правой и левой почечных артерий. Остальные органы живота получают кровь из чревного ствола, верхней брыжеечной и нижней брыжеечной артерий. Кроме врожденных аномалий, таких, как коарктация аорты (рассмотрена в главе 16), нарушение кровотока по этим артериям может быть также следствием приобретенных заболеваний.

Причиной окклюзии почечных артерий в основном бывают два заболевания (рис. 19.12). Первое из них — атеросклероз — встречается чаще всего и сопровождается локальным поражением проксимального отдела артерии при относительно неизмененном дистальном отделе. Второе заболевание — фибромышечная дисплазия — встречается гораздо реже. Для нее характерны множественные участки утолщения среднего слоя артериальной стенки, вызывающие сужение просвета. (рис. 19.13). Фибромышечная дисплазия чаще всего встречается у женщин в возрасте 20–30 лет. Главная особенность заболеваний почечных артерий заключается в том, что они часто сопровождаются артериальной гипертензией. Ее возникновение объясняют повышенной продукцией почками вещества, называемого ренином, в результате снижения давления в почечных артериях (об этом подробно сказано в главе 11, посвященной артериальной гипертензии). Однако у некоторых больных с окклюзирующим поражением почечных артерий артериальная гипертензия может отсутствовать.

Атеросклеротические окклюзии почечных артерий встречаются преимущественно у мужчин в возрасте 50–70 лет. Треть из них имеют сочетанные атеросклеротические поражения других крупных артерий. Примерно у трети больных поражаются обе почечные артерии. Внезапное возникновение артериальной гипертензии, не поддающейся лечению антигипертензивными средствами, вызывает обоснованные подозрения о развитии окклюзии почечных артерий. Обычно диагноз устанавливают на основании лабораторного исследования функции почек. Для его подтверждения производят артериографию, которая позволяет

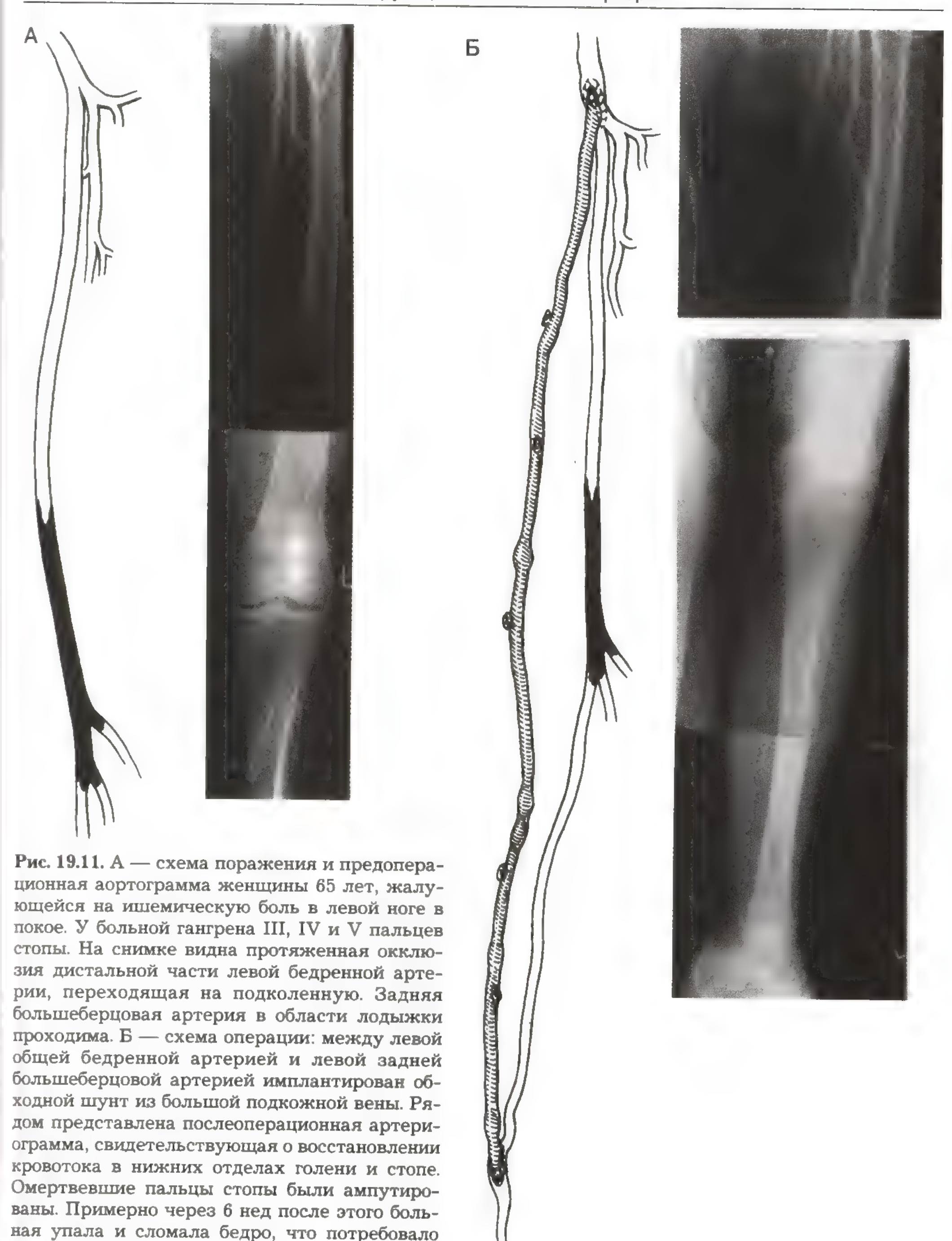


Рис. 19.11. А — схема поражения и предоперационная аортограмма женщины 65 лет, жалующейся на ишемическую боль в левой ноге в покое. У больной гангрена III, IV и V пальцев стопы. На снимке видна протяженная окклюзия дистальной части левой бедренной артерии, переходящая на подколенную. Задняя большеберцовая артерия в области лодыжки проходима. Б — схема операции: между левой общей бедренной артерией и левой задней большеберцовой артерией имплантирован обходной шунт из большой подкожной вены. Рядом представлена послеоперационная артериограмма, свидетельствующая о восстановлении кровотока в нижних отделах голени и стопе. Омертвевшие пальцы стопы были ампутированы. Примерно через 6 нед после этого больная упала и сломала бедро, что потребовало новой операции.

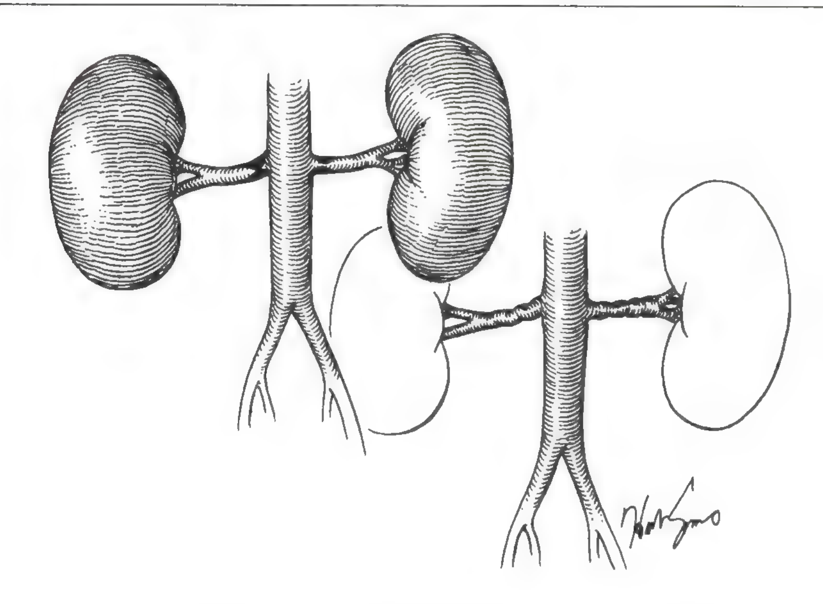


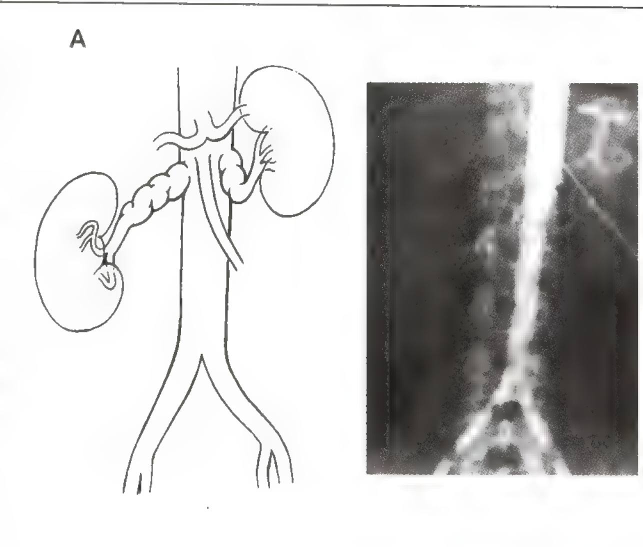
Рис. 19.12. Окклюзирующие заболевания почечных артерий. Слева: облитерирующий атеросклероз. Справа: фибромускулярная дисплазия.

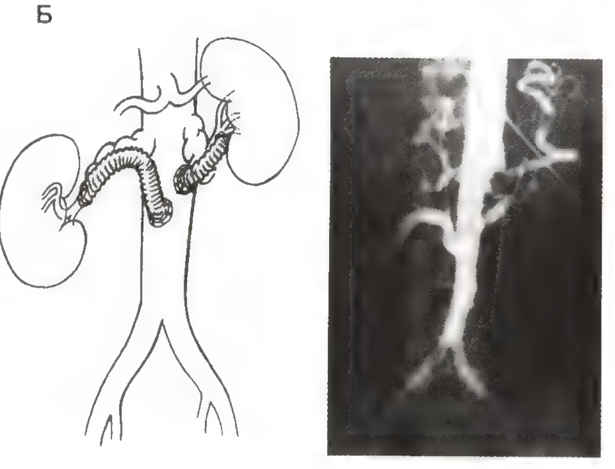
уточнить локализацию и протяженность поражения. О ренальной гипертензии подробнее см. в главе 11.

Лечение большинства больных начинают с назначения препаратов, в том числе антигипертензивных. Если лекарства не позволяют добиться стойкого снижения артериального давления, особенно у молодых больных, а также в случае нарастающей почечной недостаточности показана ангиография. При локальном стенозе главных почечных артерий можно выполнить баллонную ангиопластику. Однако следует знать, что отдаленные результаты и частота рецидивов после данного вмешательства еще не изучены.

Молодым больным с тяжелой артериальной гипертензией, не поддающейся медикаментозной терапии, и прогрессирующим ухудшением функции почек, а также больным с поражением устьев обеих почечных артерий для восстановления кровообращения в почках желательно прибегнуть к хирургическому лечению. Существуют два альтернативных способа восстановления кровообращения в почках — эндартерэктомия с ангиопластикой заплатой и обходное шунтирование. В свое время мы выполнили большое количество как тех, так и других операций и теперь предпочитаем шунтирование протезом (рис. 19.14). Мы используем трубчатый протез из дакрона, покрытый альбумином. Вначале после формирования отверстия в боковой стенке аорты накладываем анастомоз конец в бок протеза с аортой. Затем аналогичным образом формируем анастомоз между протезом и почечной артерией дистальнее окклюзии.

Рис. 19.13. А — схема поражения и предоперационная аортограмма женщины 45 лет, страдающей тяжелой артериальной гипертензией, не поддающейся лекарственному лечению. Видна окклюзия обеих почечных артерий, характерная для фибромышечной дисплазии. Б — схема операции, которая заключалась в шунтировании почечных артерий дакроновыми протезами. Рядом представлена аортограмма, сделанная через 23 года после операции. На снимке видно, что в обеих почечных артериях восстановлен нормальный кровоток. Состояние больной остается хорошим и сейчас, спустя 32 года.





Результаты хирургического лечения вполне удовлетворительны. Операционная летальность составляет 1–2%. Мы оперировали более 3000 больных, причем артериальное давление нормализовалось более чем в 80% случаев. Отдаленные результаты также хорошие. Выживаемость оказалась наибольшей у больных, оперированных в возрасте до 30 лет (показатель 15-летней выживаемости выше 90%). Даже у больных более старшего возраста (до 50 лет) показатель 10-летней выживаемости составил 80% (см. рис. 19.13). В некоторых случаях, при необратимом поражении одной из почек, может быть выполнена нефрэктомия.

Брюшная жаба, или синдром хронической недостаточности мезентериального кровообращения, обычно вызывается атеросклерозом чревного ствола и брыжеечных артерий (чаще всего верхней), снабжающих кровью желудочно-кишечный тракт. У большинства пациентов атеросклеротический процесс ограничивается областью устьев перечисленных артерий. Почти всегда поражаются по меньшей мере две артерии. Обычно это чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия.

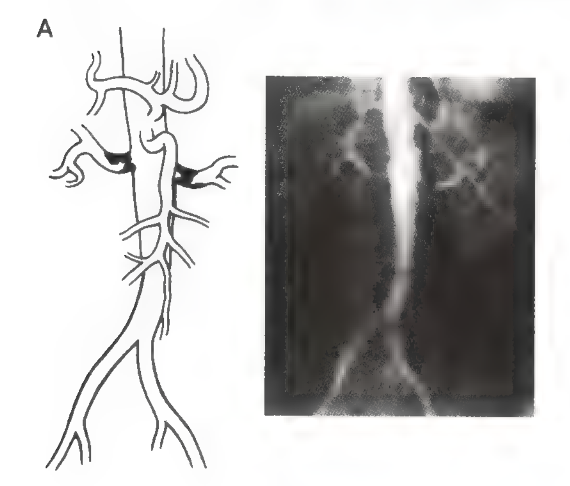
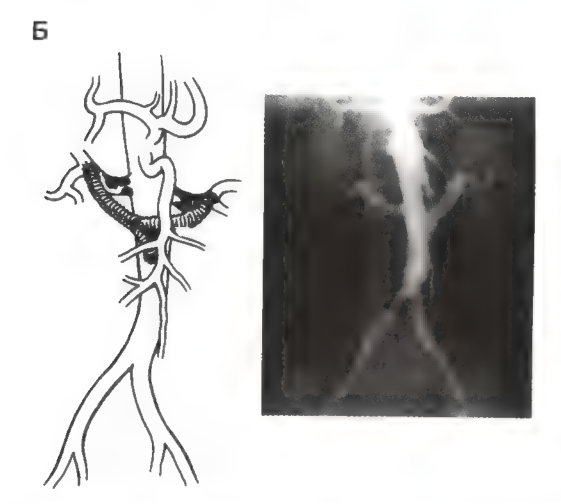


Рис. 19.14. А — схема поражения и предоперационная аортограмма женщины 45 лет с тяжелой артериальной гипертензией, не поддающейся медикаментозному лечению, и головными болями. На снимке видно двустороннее атеросклеротическое поражение почечных артерий. Б — схема операции: двустороннее аортопочечное шунтирование дакроновым протезом. Рядом представлена аортограмма, сделанная через 15 лет после операции. Видны функционирующие шунты. Спустя 30 лет после операции больная чувствовала себя хорошо.



Брюшная жаба — относительно редкое заболевание. Мы наблюдали около 150 больных с этим синдромом. Чаще всего болеют люди в возрасте 50–70 лет. Основное проявление синдрома — спастическая боль в верхней половине живота, возникающая вскоре после еды. Она может длиться несколько часов и часто иррадиирует в спину. Больные связывают ее возникновение с приемом пищи, поэтому стараются меньше есть и в результате сильно худеют. Больные могут жаловаться также на вздутие живота, понос или запоры, тошноту и рвоту. У них нередко выявляют сочетанные атеросклеротические поражения других артерий. Диагноз устанавливают на основании данных артериографии. (рис. 19.15).

Лечение брюшной жабы хирургическое, направлено на восстановление нормального кровотока в пораженных сосудах. В некоторых случаях может быть произведена эндартерэктомия. Однако наш опыт показывает, что лучшие результаты дает обходное шунтирование протезом (см. рис. 19.15). Локальный характер окклюзии при нормальной проходимости дистальных отделов пораженных артерий делает возможным такое шунтирование. Эта операция, восстанавливающая нормальное кровообращение в желудочно-кишечном тракте, полностью избавляет больных от мучительных симптомов.

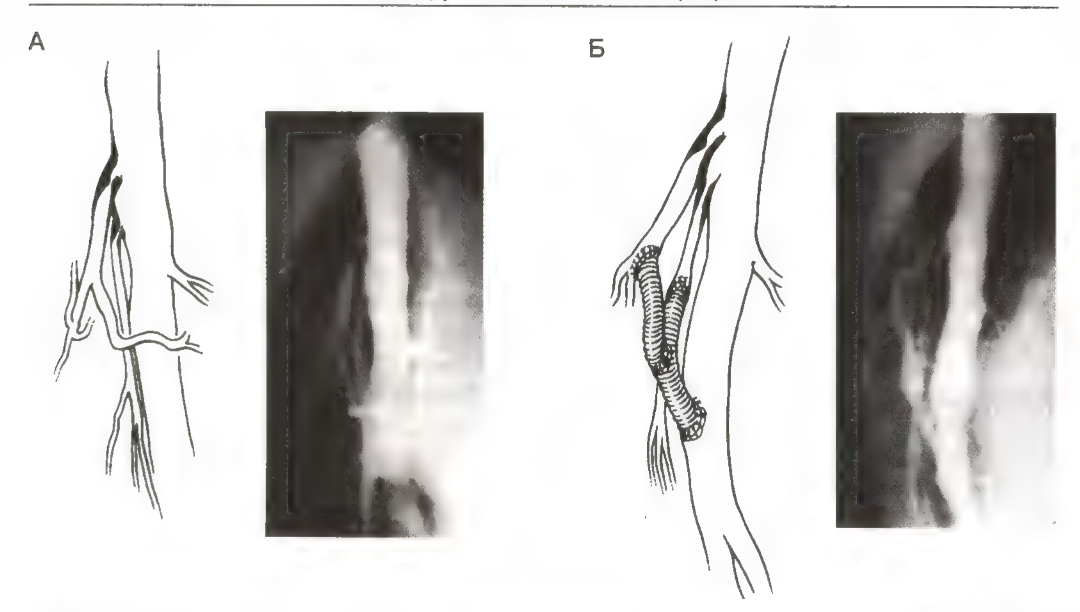


Рис. 19.15. А — схема поражения и предоперационная артериограмма женщины 52 лет, предъявляющей жалобы на спастические боли в животе, возникающие после еды. За год больная похудела на 20 кг. На снимке видны локальные стенозы в устье чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Б — схема операции: обходной шунт из дакронового протеза соединяет брюшную аорту с чревным стволом и верхней брыжеечной артерией. На ангиограмме, сделанной после операции, виден восстановленный кровоток. Вскоре после операции у больной исчезли все симптомы и она стала прибавлять в массе.

При запущенной болезни возникают необратимые гипоксические повреждения кишечника. В таком случае результаты операции гораздо хуже, а летальность высока. В терминальной стадии ишемия кишечника приводит к его гангрене с развитием перитонита и шока.

Глава 20

Инсульт

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Джон П. Уиникейтс

Возможно, из всех болезней сердечно-сосудистой системы люди больше всего страшатся инсульта. Для многих инсульт оборачивается страшной бедой: он приводит к параличу, делает больных бессильными, немыми, лишает их памяти и, что, возможно, хуже всего, независимости. Раньше инсульт называли ударом, и уже само это название говорит о внезапности и тяжести этого заболевания. Гиппократ (460–370 гг. до н.э.) называл инсульт апоплексией, что в переводе с греческого означает «поражаю ударом». В его описании этой болезни упоминаются потеря речи, чувство онемения и паралич, кроме того, у большинства больных Гиппократ наблюдал неблагоприятный исход. Ежегодно в США регистрируется от 500 000 до 600 000 случаев инсульта, т.е. около 1400 случаев ежедневно или 1 случай в минуту. Приблизительно 1/4 всех случаев инсульта заканчивается летально, таким образом, инсульт является причиной 150 000 смертей ежегодно или третьей по значимости причиной смерти в США (после ишемической болезни сердца и злокачественных опухолей). Инсульт — это наиболее распространенное в нашем обществе неврологическое заболевание и ведущая причина инвалидности, вызванной неврологическими заболеваниями (от 2 до 3 млн американцев страдают от последствий инсульта). Ежегодные затраты на лечение больных инсультом в Соединенных Штатах составляют от 16,2 до 25 млрд долларов. В старших группах населения проблема инсульта становится еще более острой. Результаты клинических исследований и новейшие достижения в консервативном и хирургическом лечении инсульта способствуют тому, что перспективы больных, страдающих этой страшной болезнью, становятся все более оптимистическими.

ФАКТОРЫ РИСКА

Наблюдения за больными, проводившиеся в течение нескольких десятков лет, позволили выявить факторы риска инсульта. После 55 лет риск инсульта воз-

растает вдвое с увеличением возраста на каждые 10 лет; 72% всех случаев инсульта регистрируются в возрастной группе старше 65 лет. Инсульт чаще возникает у мужчин, чем у женщин (в соотношении 1,3:1). Распространенность инсульта среди черных американцев в 2 раза выше, чем среди белых, что отчасти обусловлено большей распространенностью артериальной гипертензии среди чернокожего населения. Артериальная гипертензия, или повышенное артериальное давление, — это наиболее широко распространенный устранимый фактор риска инсульта. От 1/4 до 1/3 американцев страдают артериальной гипертензией, которая повышает риск инсульта в 4–6 раз. Клинические исследования показали, что с помощью усовершенствованных методов диагностики и лечения артериальной гипертензии можно добиться снижения риска инсульта и смертности от него. Другим устранимым фактором риска инсульта является диабет, который увеличивает риск этой болезни в 3 раза. Повышенный уровень холестерина также имеет большое значение как фактор риска и также может быть снижен с помощью особой диеты и лекарственного лечения. Курение ускоряет процесс поражения сосудов и усиливает эффект других факторов риска. В прошлом мнения по вопросу об истинной роли курения как фактора риска инсульта расходились, однако анализ результатов многочисленных многолетних исследований подтвердил роль курения как одного из основных факторов риска инсульта.

Болезни сердца также увеличивают риск инсульта. При этом степень риска зависит от природы заболевания. Самый высокий риск инсульта связан с нарушением сердечного ритма при фибрилляции предсердий, особенно если она возникает как следствие ревматического поражения клапанов сердца. Недавно перенесенный инфаркт миокарда и сердечная недостаточность также повышают риск инсульта. Ранее перенесенный инсульт или преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) повышают риск последующего инсульта в 10 раз. Шум над сонными артериями, а также их стеноз говорят о повышенном риске инсульта. Менее важными факторами риска являются указания в семейном анамнезе на инсульт (особенно если инсульт перенесла мать больного или больной), заболевание периферических сосудов и эритроцитоз (увеличение выше нормы количества эритроцитов в крови), а также подагра в анамнезе. Выявление факторов риска и целенаправленное, последовательное принятие мер по их устранению могут значительно снизить вероятность инсульта. Регулярное измерение артериального давления и определение уровня сахара и холестерина в крови, а также отказ от курения должны быть неотъемлемой частью любой программы по сохранению здоровья.

ПРИЧИНЫ ИНСУЛЬТА

Работа головного мозга зависит от постоянного, надежного кровоснабжения, обеспечивающего его питание. Масса мозга человека всего лишь около $1^1/_2$ кг, что составляет только 2% от массы тела, и все же 15% сердечного выброса направляются непосредственно в мозг, который поглощает 20% общего объема

кислорода, используемого организмом. Инсульт или нарушения мозгового кровообращения возникают в результате нарушения кровоснабжения определенного участка мозга, приводящего к поражению мозговой ткани на этом участке.

В 15–20% случаев причиной инсульта является кровоизлияние. В результате разрыва стенки мозговой артерии кровь попадает в нормальную ткань мозга, что вызывает его повреждение. В 80–85% случаев инсульт имеет ишемическую природу. При ишемическом инсульте блокируется нормальный кровоток в одной из мозговых артерий (что обычно происходит в результате закупорки артерии кровяным сгустком, или тромбом), и при этом прекращается поступление кислорода, глюкозы и других питательных веществ, необходимых для поддержания жизни мозговой ткани. Тромб может образоваться непосредственно в мозговой артерии в месте сужения ее просвета (там, где уже образовалась атеросклеротическая бляшка). Такой инсульт называется *тромботическим*. Тромб может образоваться в полости сердца или на стенке аорты, а затем оторваться и с кровотоком попасть в мозговую артерию. Такой инсульт называется *эмболическим*. При упомянутых типах инсульта поражаются обычно крупные мозговые артерии. Для более мелких артерий мозга, так называемых *пенетрирующих*, характерна особая форма поражения в виде утолщения стенок, которое может вызвать сужение просвета артерии или ее закупорку с развитием еще одного типа инсульта — *лакунарного*. Об ишемическом инсульте, вызванном окклюзирующим поражением крупных артерий, в частности сонных, написано в разделе, посвященном хирургическому лечению инсультов (см. ниже в этой главе). Результаты опубликованных работ позволяют сделать вывод о том, что наиболее распространенным типом инсульта является тромботический, который составляет около половины всех случаев инсульта. Эмболический инсульт составляет около 20–30% случаев, лакунарный инсульт — около 15%. Другие заболевания мозговых вен и артерий являются причиной около 5% случаев инсульта.

СИМПТОМЫ

Симптомы инсульта зависят от того, какая артерия мозга поражена. Головной мозг является высокоорганизованной системой; каждая структура мозга выполняет особую задачу. Когда при инсульте прерывается кровоток в каком-либо кровеносном сосуде, появляются симптомы выпадения функции участка мозга, кровоснабжение которого нарушилось. Так, например, если пораженной оказывается область контроля двигательной зоны в правом полушарии, возникает парез или паралич левой стороны тела*. Поражение речевого центра (обычно расположенного в левом полушарии головного мозга) приводит к нарушению

---

* Этот феномен был замечен врачами в Древнем Египте около 5000 лет назад. Упоминание о нем встречается в древнеегипетском папирусе Эдурина Смита, который, как считают некоторые историки, принадлежит перу Имхотепа — Великого визиря (премьер-министра) фараона, чье общественное признание и чья слава были столь велики, что впоследствии он был причислен к лику богов.

речи и ее восприятия, а головокружение или диплопия (двоение в глазах) могут возникать при поражении основания (ствола).

Наиболее часто встречающийся симптом инсульта — паралич, обычно поражающий одну из сторон тела. Типичным симптомом также является нарушение речи. Причиной нарушения речи может быть парез одной стороны рта или языка, что приводит к невнятности речи. Такое нарушение членораздельной речи называется *дизартрией*. Другой вид нарушения речи называется *афазией*, которая характеризуется нарушением способности понимать речь или произносить слова. Реже встречается нарушение чувствительности (онемение) на одной стороне тела. Подобно тому как парез лицевых мышц может повлиять на членораздельность речи, парез лицевых мышц и мышц глотки может приводить к нарушению глотания (*дисфагии*). Возможны различные нарушения зрения. Может произойти потеря зрения на один глаз либо выпадение или смазанность части поля зрения. Больные также могут испытывать двоение в глазах или у них может быть нарушена способность к фокусировке зрения.

Потеря координации движений или способности сохранять равновесие также может быть следствием инсульта. Головокружение реже встречается при инсульте и может быть обусловлено рядом других причин. Однако когда головокружение возникает наряду с другими симптомами, такими, как парез, невнятная речь, затруднение глотания или двоение в глазах, вероятность инсульта очень высока. Иногда симптомы инсульта могут быть менее явными, например нарушается способность производить вычисления, самостоятельно одеваться или пользоваться столовыми приборами. Иногда больные игнорируют левое или правое пространство. В редких случаях первыми признаками инсульта могут быть спутанность сознания и заторможенность.

Иногда инсульт может произойти во сне: больной ложится спать здоровым и только после пробуждения испытывает симптомы инсульта. Инсульт может развиться днем на фоне обычной активности. При внезапном появлении любых из этих симптомов следует принять во внимание возможность инсульта и провести тщательное клиническое обследование.

В 10% случаев инсульту предшествуют ПНМК. При этом состоянии у больного возникают симптомы инсульта, такие, как паралич или нарушение речи, однако они самостоятельно проходят. ПНМК могут длиться до 24 ч, однако обычно их продолжительность не превышает 5 мин. Из-за кратковременного течения этих симптомов больные могут не обратиться к врачу. Менее 50% больных, перенесших ПНМК, обращаются к врачу в течение суток. Однако следует помнить, что у больных, которые перенесли ПНМК, риск обширного инсульта увеличивается в 10 раз, у 50% таких больных следует ожидать развития инсульта в течение года, а у 20% инсульт случится в течение первого месяца после эпизода ПНМК. Таким образом, ПНМК дает возможность выявить причину болезни и своевременно начать лечение — медикаментозное или хирургическое с целью профилактики инсульта. Кратковременное течение ПНМК не следует считать признаком отсутствия риска последующего инсульта, не следует также

надеяться, что приступ пройдет сам по себе, и поэтому откладывать визит к специалисту.

Наряду с мерами по устранению факторов риска лечение антикоагулянтами и хирургическое вмешательство являются важными способами профилактики у больных, перенесших ПМНК, или повторного инсульта. Выбор наиболее эффективного лечения зависит от типа инсульта или ПМНК (тромботического, эмболического или лакунарного), а также от факторов риска. Для профилактики инсульта наиболее широко используют аспирин. Рекомендуемые дозы колеблются от очень низких (75–100 мг/сут) до очень высоких (1300 мг/сут). Оптимальная доза аспирина для профилактики инсульта до сих пор не определена, и для ее определения необходимы дальнейшие исследования. Тиклопидин также снижает риск повторного инсульта или ПНМК. Он обладает большей эффективностью, чем аспирин, особенно у женщин и больных с гипертонической болезнью и сахарным диабетом (оба эти заболевания являются важными факторами риска инсульта), больных с симптомами поражения ствола мозга (вертебробазилярная недостаточность), а также больных с непереносимостью аспирина.

Оба эти препарата (аспирин и тиклопидин), действуя различными способами, замедляют тромбообразование, подавляя активность тромбоцитов — клеток крови, которые играют ключевую роль в образовании тромба в сосудах с поврежденными стенками. Такие препараты называют антиагрегантами. При использовании аспирина необходимо выбрать исходную дозировку и изменять ее в зависимости от побочных эффектов (например, при боли в животе). При назначении тиклопидина следует проводить анализ крови каждые 2 нед в течение первых 3 мес лечения для контроля лейкоцитарной формулы. Риск снижения числа лейкоцитов составляет 1:1000 на протяжении первых 3 мес приема препарата. Наиболее распространенным побочным эффектом тиклопидина является диспепсия. Та или иная форма диспепсии обычно возникает у 1 из 4 больных, что часто приводит к необходимости отмены препарата. Больным с протезами сердечных клапанов, фибрилляцией предсердий или внутрисердечными тромбами для профилактики инсульта следует принимать варфарин.

Больным со значительным стенозом (сужением просвета) сонных артерий показано хирургическое вмешательство для восстановления нормального просвета сосудов. Недавно проведенные исследования подтвердили то, что предполагалось ранее, — у больных с сужением просвета артерий на 60% или более для профилактики инсульта нужно производить каротидную эндартерэктомию (иссечение пораженной эндотелиальной выстилки артерий и атеросклеротической бляшки), особенно в случае изъязвления бляшки. Хирургическое вмешательство сочетают с приемом аспирина, а также с принятием мер по устранению других факторов риска инсульта для достижения максимальной эффективности профилактических мероприятий. Успех хирургического вмешательства зависит от мастерства и опыта хирурга. Эту операцию должен производить только очень опытный врач.

ФИЗИОЛОГИЯ

Достаточно большой объем крови поступает в мозг по 4 главным сосудам: сонным артериям, проходящим ближе к передней поверхности шеи, и позвоночным артериям, проходящим ближе к задней поверхности шеи. Сонные артерии на уровне угла нижней челюсти разветвляются на наружную сонную артерию, снабжающую кровью кожу и мышцы лица, и внутреннюю сонную артерию, проникающую через особый канал височной кости в полость черепа и снабжающую кровью головной мозг (рис. 20.1). Позвоночные артерии входят в полость черепа через большое затылочное отверстие в затылочной кости у основания черепа, через которое проходит спинной мозг. В полости черепа позвоночные артерии сходятся и в области передней части ствола мозга (нижнего отдела головного мозга) сливаются в одну непарную базилярную артерию. Все эти основные артерии сливаются в толще головного мозга, образуя кольцо кровеносных сосудов, называемое артериальным кругом большого мозга, или виллизиевым кругом (Уиллиса). От этого центрального круга ответвляются артерии, расходящиеся по поверхности коры головного мозга.

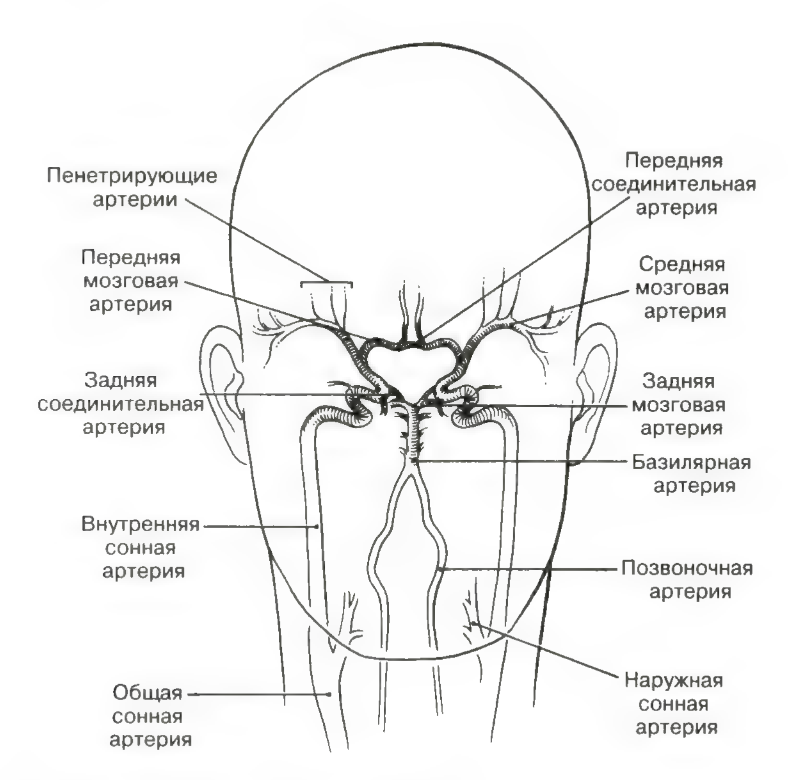


Рис. 20.1. Схема кровоснабжения головного мозга.

Кровоснабжение полушарий головного мозга осуществляется в основном посредством внутренних сонных артерий через виллизиев круг, от которого отходят передние и средние мозговые артерии. Эта часть системы мозгового кровообращения называется *передним артериальным бассейном.* Кровоток в направлении задней части полушарий и ствола мозга проходит по системе вертебробазилярных артерий, которая называется *задним артериальным бассейном.* Основная часть кровотока направляется к коре, или к серому веществу головного мозга, которая состоит из клеточных тел нейронов (нервных клеток), собственно и составляющих головной мозг. Длинные, напоминающие провода отростки нейронов (*аксоны*) проходят в составе отдельных пучков, называемых *трактами,* или *путями,* образуя белое вещество головного мозга. Эта часть мозга кровоснабжается кровеносными сосудами, называемыми пенетрирующими артериями, мелкими ответвлениями основных артериальных стволов средней мозговой и базилярной артерий.

Зона наибольшей активности головного мозга меняется по мере того, как мы переходим от одного вида деятельности к другому — идем на прогулку, планируем поездку в магазин или читаем эти страницы. Мозг автоматически направляет ток крови к тем отделам, которые в данный момент наиболее активны и больше всего нуждаются в питании. Кроме того, мозг автоматически поддерживает свое равномерное кровоснабжение в целом, даже когда давление в остальных частях тела меняется. Это явление называется *авторегуляцией.* С помощью авторегуляции и благодаря наличию виллизиева круга кровоснабжение мозга поддерживается в постоянном объеме и распределение кровотока внутри мозга регулируется самим мозгом.

В норме объемный кровоток мозга составляет около 750 мл в минуту, или около 55 мл на 100 г мозговой ткани в минуту. Этот кровоток несет гарантированную порцию кислорода, глюкозы и питательных веществ, обеспечивая нейроны энергией, которая необходима им для восприятия информации от других нейронов и поддержания электрического заряда на клеточной мембране. Благодаря этому нейроны готовы к генерации нервного импульса (малого электрического разряда подобного электрическому току), распространяющегося по аксону в центробежном направлении от тела нервной клетки к ее периферии, чтобы передать информацию в виде электрического сигнала следующей нервной клетке. Такого рода механизм сработает, например, в тот момент, когда вы перевернете эту страницу.

То, что происходит с нейроном, когда этот гарантированный кровоток оказывается нарушенным, зависит от степени этого нарушения и от того, в течение какого времени кровоснабжение было нарушенным. Уменьшение объема кровоснабжения на 30–50% по сравнению с нормой приводит к остановке химических реакций, которые обеспечивают восстановление заряда нейрона. Нейрон деполяризуется, т.е., разряжаясь, генерирует нервный импульс, но он не может восстановить свой заряд. Таким образом, нейрон теряет способность передавать сигнал и становится электрически немым, т.е. его главная функция оказывается

нарушенной. Если объем кровотока возвращается к норме, нервная клетка может восстановить свой заряд и способность получать и передавать информацию в виде электрического сигнала. Однако достаточно кровоснабжению нервной клетки полностью прекратиться всего лишь на 4 мин, и поврежденными окажутся химические механизмы, от которых зависит уже сама жизнеспособность нейрона. Клеточная мембрана начинает «протекать» (недостаточность мембранного насоса), клетка начинает разбухать и затем погибает. Нейроны могут пережить умеренное снижение кровотока, если он быстро (в течение нескольких часов) восстановится до нормального объема. Эксперименты на животных и недавно проведенные клинические исследования показали, что период времени, когда повреждение нейрона еще не достигает необратимой стадии, не превышает 6 ч и, возможно, даже меньше 3 ч. Кроме того, показано, что степень нарушения кровотока в различных участках зоны ишемии (области мозга с нарушенным кровоснабжением) различна. В центре этой зоны, находящемся в непосредственной близости к месту закупорки артерии, кровоснабжение отсутствует и гибель нейронов происходит очень быстро. Эта область является центром инфаркта, где практически со 100% вероятностью происходит отмирание клеток. Центральную область погибших клеток окружает область обратимого повреждения, в которой кровоснабжение хотя и снижено, но все же поддерживается на определенном уровне за счет коллатеральных сосудов, расположенных на границе зоны ишемии. Нейроны, расположенные в этой области, могут выжить и восстановить свои функции, если кровоснабжение будет восстановлено в течение нескольких часов; в противном случае эти клетки также погибнут и область необратимого поражения, вызванного инсультом, увеличится. Таким образом, характерная неврологическая симптоматика при инсульте зависит от размеров пораженного участка мозга, кровоснабжение которого оказывается блокированным вследствие закупорки артерии, функций, которые выполнял пораженный участок, состояния коллатерального кровотока, обеспечиваемого артериями, окружающими пораженный участок, а также продолжительности блокады кровоснабжения.

ОЦЕНКА И ЛЕЧЕНИЕ

При появлении симптомов инсульта необходима немедленная врачебная помощь и обычно госпитализация больного. Целью лечения на этой стадии являются стабилизация неврологического состояния, предотвращение возможных осложнений, а также определение природы инсульта, если это возможно. Исходя из этого, врач сможет планировать необходимые исследования, начать мероприятия по реабилитации больного и обеспечить профилактику рецидива.

Первичная оценка состояния больного начинается со сбора анамнеза и физического исследования. И то и другое следует провести очень быстро и с максимальной эффективностью, уделяя особое внимание неврологическим симпто-

мам, а также состоянию сердца и кровеносных сосудов шеи. Характер симптомов, выявляемых при неврологическом обследовании, помогает врачу определить пораженный участок мозга. При остром инсульте одним из первых исследований должна быть компьютерная томография (КТ) головы. На томограмме можно легко увидеть признаки кровоизлияния. При геморрагическом инсульте требуется иной подход к диагностике, чем при ишемическом. На первичной томограмме можно также увидеть ранние признаки отека ишемической зоны или даже признаки еще более ранних процессов. С помощью первичных томограмм можно определить, какой тип инсульта развивается у больного. Размер тромба, вызвавшего острую ишемию, обычно бывает слишком мал, для того чтобы непосредственно увидеть его на томограммах. Во многих случаях на первичных томограммах не видно вообще никаких изменений либо видимые изменения оказываются минимальными. Может пройти несколько суток, прежде чем изменения, вызванные инсультом, станут видимыми. Поэтому нормальные первичные томограммы не позволяют исключить инсульт или предсказать размеры очага поражения.

После исключения кровоизлияния с помощью КТ лечение иногда начинают с назначения антикоагулянтов, в частности гепарина. Этот препарат обычно вводят внутривенно медленно. Отимальные схемы лечения гепарином, а также новые препараты, родственные гепарину и называемые *гепариноидами*, являются предметом исследований, проводимых в настоящее время. Эти препараты не растворяют уже имеющиеся тромбы, но стабилизируют их, предотвращая дальнейшее увеличение. Это позволяет свести к минимуму размеры зоны ишемии, а также предотвратить образование новых тромбов в сердце или в других кровеносных сосудах — источников эмболии, способных привести к повторному инсульту. Кроме того, в острой фазе инсульта также обычно показан аспирин. Не существует единого подхода к лечению острого инсульта, применимого абсолютно ко всем больным. Оптимальный выбор терапии должен быть сугубо индивидуальным и соответствовать особенностям больного и типу инсульта, который он перенес.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНСУЛЬТОМ: ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЛИТИКАМИ (ТРОМБОЛИЗИС)

Наиболее важной составляющей в лечении острого инфаркта является применение тромболитиков. В то время как гепарин, варфарин, аспирин и тиклопидин замедляют образование новых тромбов или дальнейшее увеличение уже существующих, препараты, известные под названием «*тромболитики*», фактически способствуют растворению существующих тромбов. Лечение тромболитиками направлено на разрушение тромба, закупоривающего мозговую артерию, и восстановление нормального кровотока, что позволит свести к минимуму поражение мозговой ткани. Тромболизис применяют при лечении острого ин-

фаркта миокарда уже в течение более 10 лет. За это время доказаны его эффективность и безопасность. Первые попытки применить тромболизис при инсульте оказались безуспешными. Одной из причин этого было усиление мозгового кровотечения. Эксперименты на животных показали, что, для того чтобы тромболизис эффективно стабилизировал размер инфаркта в моделях инсульта, его следует применять в течение 3 ч после возникновения окклюзии артерии. Это наблюдение побудило к проведению клинических исследований, в которых испытывалась эффектность лечения, начатого на значительно более ранней стадии болезни.

В 1995 г. Национальный институт здоровья США объявил о положительных результатах клинического испытания тромболизиса, в котором приняло участие около 600 больных с ишемическим инсультом. Это было первое испытание, в котором наблюдали положительный эффект применения тромболитиков. Больных обследовали в течение 3 ч после появления первых симптомов, а затем им методом случайной выборки назначали лечение алтеплазой (тканевым активатором плазминогена) или плацебо (нейтральным препаратом). Проводили КТ головы, для того чтобы убедиться, что наблюдаемые симптомы не обусловлены кровоизлиянием в головной мозг, затем вводили алтеплазу внутривенно. У больных, получавших алтеплазу, возникало меньше тяжелых осложнений. Через 3 мес после лечения алтеплазой нарушенные функции восстанавливались лучше, чем у больных контрольной группы, получавших плацебо.

Эти результаты были весьма впечатляющими. Ученые убедительно доказали, что больных с инсультом можно эффективно обследовать и начать их лечение в течение первых критических часов после появления симптомов ишемии. Кроме того, они показали, что такое раннее вмешательство может на самом деле повлиять на исход заболевания. Поскольку этот подход к лечению инсульта получает все большее распространение, следует особо подчеркнуть некоторые его аспекты. Начало лечения тромболитиками в течение первых 3 ч после появления симптомов ишемии является необходимым условием. Если лечение начать позже, оно может оказаться неэффективным или даже опасным, поскольку в этом случае появляется опасность кровоизлияния. Часто больные начинают ощущать симптомы инсульта после пробуждения. В таких случаях точное время появления симптомов неизвестно и лечение тромболитиками может оказаться неэффективным и даже противопоказанным. Более того, многие больные не обращаются к врачу в течение этих первых критических часов, полагая, что их состояние улучшится само по себе без всякой врачебной помощи. Тромболизис и другие способы лечения, которые разрабатываются в настоящее время, смогут помочь огромному числу больных с инсультом, но больные должны знать, что следует немедленно обращаться к врачу и начинать лечение в течение первых нескольких часов после появления симптомов.

Кровотечение также остается серьезной проблемой, поскольку у больных, получавших тромболитики, кровоизлияния происходят чаще. Эти кровоизлияния во многих случаях бывают очень тяжелыми и даже могут приводить к смерти. До сих пор не установлено, какой из тромболитиков более безопасен, —

это задача будущих клинических исследований. В предыдущем клиническом испытании алтеплазы, проводившемся в Европе, риск кровоизлияний повышался у больных с неявными признаками отека мозга на первичной томограмме. В будущем с помощью новейших технологий получения изображения можно будет выявлять тех больных, у которых лечение тромболитиками может оказаться наиболее эффективным, а также тех, у которых риск осложнений при лечении тромболитиками наиболее высок.

В настоящее время разрабатываются новые препараты, для чего постоянно проводятся эксперименты на животных и клинические испытания. Совершенно очевидно, что инсульт — это сложная последовательность взаимосвязанных процессов, началом которой является ишемическая закупорка мозговых артерий, которая может развиться в течение нескольких минут, часов или дней. Каждое новое открытие в биохимических механизмах инсульта обеспечивает новые возможности в разработке препаратов, предназначенных для защиты отдельных нейронов от ишемического повреждения. Использование этих препаратов, называемых цитопротекторами (защитниками клеток), позволит увеличить выживаемость нейронов в условиях ишемии, что повысит эффективность тромболизиса.

После начала острого ишемического инсульта состояние больного может в значительной степени изменяться в течение первых нескольких часов или суток. В этот период особенно важно тщательное наблюдение за больными. Их часто помещают в обычные палаты интенсивной терапии или в специальные палаты интенсивной терапии, предназначенные для больных с инсультом. Больных с менее тяжелыми формами инсульта или с более стабильными неврологическими дефектами можно помещать в обычные палаты в больницах, оснащенных аппаратурой для постоянного электрокардиографического мониторинга. Мониторинг функции сердца проводят не только потому, что причиной инсульта могли быть нарушения сердечного ритма, но также и потому, что стресс, связанный с острым тяжелым заболеванием, может привести к новым аритмиям или обострениям ишемической болезни сердца.

На ранней стадии развития инсульта артериальное давление может быть повышенным даже у тех больных, у которых ранее не отмечалось артериальной гипертензии. При геморрагическом инсульте активное снижение артериального давления может способствовать ограничению размеров очага кровоизлияния. Однако при ишемическом инсульте такое раннее повышение артериального давления может быть приспособительной реакцией организма к острому нарушению мозгового кровообращения. Более мягкие способы нормализации артериального давления при остром ишемическом инсульте могут помочь частично защитить отделы мозга с менее надежным кровоснабжением и таким образом уменьшить степень повреждения. В любом случае в течение первых нескольких суток после появления симптомов острого инсульта необходимы постоянный мониторинг артериального давления больных и тщательное наблюдение за реакцией больных на проводимое лечение.

У многих больных с инсультом наблюдается затруднение глотания. В результате пища или отделяемое может попасть в легкие и вызвать пневмонию. Больным следует воздержаться от приема пищи и пероральных препаратов либо ограничиться только приемом этих препаратов до тех пор, пока степень нарушения глотания не будет достоверно определена. Некоторым больным с устойчивыми нарушениями глотания в этот период показано питание через желудочный зонд, вводимый либо через нос (назогастральный зонд), либо через брюшную стенку (гастростому). При улучшении состояния больного ему может быть назначена диета, включающая мягкую или жидкую пищу.

У больных с инсультом часто наблюдаются сопутствующие заболевания сердца, например ишемическая болезнь сердца, клапанные пороки или аритмии. В начале лечения инсульта необходимы регулярное проведение ЭКГ, мониторинг ритма сердца, рентгенография грудной клетки. В комплекс исследований нередко включает и эхокардиографию. Ее предпринимают для определения сердечного выброса и функций клапанов сердца, а также для выявления тромбов в сердце. У таких больных часто проводят трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию. Эти методы дают возможность врачу «увидеть» аорту и заднюю стенку сердца и определить источник эмболии, а также необходимость в длительном приеме антикоагулянта варфарина для предотвращения рецидивов инсульта.

При оценке общего состояния больного следует исключить у него ишемическую болезнь сердца, а также определить степень безопасности различных программ лечебной физкультуры. Может возникнуть необходимость в проведении радиоизотопной сцинтиграфии миокарда с фармакологической нагрузочной пробой, но не с традиционной физической нагрузочной пробой, поскольку больной часто не в состоянии выполнить какие-либо физические упражнения. При проведении сцинтиграфии полезно участие кардиолога, который сможет лучше подобрать фармакологический препарат и оценить реакцию сердца на него.

Одно из наиболее серьезных осложнений при инсульте — отек головного мозга. Поскольку мозг помещается в неэластичной черепной коробке, отек приводит к повышению внутричерепного давления. Это может проявиться рядом симптомов, например сонливостью и заторможенностью, и привести к повреждению здоровых, не пораженных инсультом отделов мозга. При обширном инсульте отек мозга может быть тяжелым и даже представлять серьезную угрозу жизни больного. Может возникнуть необходимость в применении искусственной вентиляции легких, кортикостероидов и других лекарственных средств. У большинства больных отек головного мозга — это преходящее явление, которое продолжается в течение нескольких дней, а затем постепенно исчезает. Кроме того, при ведении больных с инсультом на ранней стадии заболевания необходимо поддержание нормального уровня сахара в крови, водно-электролитного баланса, а также нормальной функции почек и легких.

11*—629

РЕАБИЛИТАЦИЯ

По прошествии нескольких дней, когда неврологическое и общее состояние больного стабилизируется, можно начинать реабилитационную терапию. Она является комплексной. Лечебную физкультуру начинают с простых движений парализованной конечности с целью поддержания ее гибкости, затем могут быть добавлены упражнения для восстановления силы в парализованных мышцах, а впоследствии рекомендуются ходьба и другие сложные движения. Трудотерапия способствует развитию более тонких движений и навыков, которые необходимы в повседневной жизни, например навыков одевания или пользования столовыми приборами. При занятиях с логопедом основной упор делается на отчетливом произношении слов, восприятии речи и выборе слов. Логопеды иногда могут помочь в оценке и решении проблем, связанных с глотанием, а также в восстановлении психических функций, нарушенных в результате инсульта, таких, как память или способность проводить математические вычисления.

Реабилитационное лечение может быть начато, как только позволит состояние больного. По мере улучшения состояния лечение проводят более интенсивно. Для многих больных полезны консультации со специалистом по реабилитации, который может помочь проводить лечение более целенаправленно. После завершения острой фазы инсульта некоторых больных переводят в отделение реабилитации для продолжения лечения с участием различных специалистов, в то время как другим больным больше пользы приносят выписка из стационара домой и амбулаторное лечение. Реабилитационное лечение больных, перенесших инсульт, необходимо для их скорейшего восстановления и позволяет каждому из них достичь того уровня независимости, который ему будет доступен после инсульта.

Цель лечения инсульта в острый период — свести к минимуму повреждение, обусловленное ишемией, предотвратить возможные многочисленные осложнения и как можно скорее начать реабилитационное лечение, для того чтобы добиться наиболее полного восстановления функций каждого больного. Несмотря на самое современное и интенсивное лечение, около 25% перенесших инсульт умирают, состояние 15–20% больных ухудшается после госпитализации и многие больные, перенесшие инсульт, становятся инвалидами, часто с очень тяжелыми последствиями. Проводимые в настоящее время эксперименты на животных с моделью инсульта и клинические испытания новых схем лечения позволяют надеяться на то, что эффективное лечение может привести к значительному улучшению прогноза больных, перенесших ишемический инсульт. В ближайшее десятилетие новые подходы к лечению инсульта могут значительно изменить характер ведения больных с инсультом.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНСУЛЬТА

Ишемия сопровождается рядом глубоких биохимических изменений. Одним из важнейших биохимических процессов, происходящих в клетке, является поддержание водно-солевого баланса. Поскольку во всех клетках человеческого организма, включая нейроны, концентрация белков и других веществ высока, то вода из окружающих клетки тканей стремится проникнуть внутрь клеток. А так как избыток воды может привести к разрушению клетки, воду необходимо постоянно откачивать. Эту функцию выполняет молекулярный насос, присутствующий в клеточной мембране и называемый ионным насосом (Na^+/K^+-переносящая аденозинтрифосфатаза). Этот молекулярный насос использует энергию кислорода и глюкозы, которая запасается в молекуле аденозинтрифосфата (АТФ) и позволяет переносить ионы калия и натрия через мембрану, одновременно выводя из клетки воду. Если поступление кислорода и глюкозы, необходимых для получения энергии, прекращается, нейрон теряет способность производить АТФ, ионный насос перестает работать, излишек воды не удаляется из клетки и нейрон набухает и погибает. Таким образом, недостаток энергии приводит к остановке ионного насоса. Такова судьба клеток в центре зоны, пораженной инфарктом. Препараты, блокирующие мембранные каналы, могут способствовать поддержанию водно-солевого баланса в течение более длительного времени и, таким образом, продлевать жизнь клетки.

Нейроны, расположенные в области обратимого повреждения, где сохраняется некоторый, пусть и небольшой, кровоток, способны поддерживать нормальную работу ионного насоса и, следовательно, нормальное содержание воды в клетке, однако другие клеточные функции этих нейронов оказываются нарушенными. На клеточной мембране нейрона поддерживается определенный электрохимический заряд, т.е. мембрана поляризована. При стимуляции, или возбуждении, нейрона происходит деполяризация мембраны и нервный импульс волной проходит по аксону к следующему нейрону в цепи. Однако аксон непосредственно не связан со следующей клеткой, а вместо этого существует особая специализированная структура, называемая *синапсом.* По одну сторону синапса находится нервное окончание аксона, имеющее форму бутона, а по другую сторону располагается синаптическая мембрана следующего нейрона, несущая на своей поверхности особые молекулы, называемые рецепторами. Между ними находится узкое пространство, или *синаптическая щель.* Когда волна деполяризации достигает окончания аксона, из него выделяются пузырьки, содержащие нейромедиаторы — химические вещества, пересекающие синаптическую щель и связывающиеся с рецепторами на мембране второго нейрона. Каждый рецептор связан с ионным каналом трубчатой структурой, которая пронизывает клеточную мембрану. Этот канал оканчивается воротами. Когда нейромедиатор связывается с рецептором, стимулируя его, ворота открываются и пропускают ион (натрия, калия, кальция или хлорида) внутрь клетки или выпускают его в межклеточное пространство. В зависимости от того, какой ион пересекает

мембрану, поляризация клетки возрастает (гиперполяризация), что приводит к торможению передачи нервного импульса, или уменьшается (деполяризация). После того как клеточная мембрана оказывается деполяризованной, она должна быть реполяризована, т.е. перезаряжена для того, чтобы вновь могла посылать нервный импульс.

Такие ионные каналы зависят от взаимодействия нейромедиатора с рецептором, т.е. являются *лигандозависимыми*; другие каналы, присутствующие в нейрональной мембране, открываются и закрываются в зависимости от заряда, или потенциала. Эти каналы называются *потенциалозависимыми*. Обеспечение нормальной работы этих каналов, переключение их в исходное положение после работы и перезарядка мембраны — все это требует энергетических затрат. Кроме того, нейрон должен поддерживать остальные свои клеточные функции — синтезировать нейромедиаторы, паковать их для высвобождения из клетки, транспортировать их в нервные окончания, а также поддерживать работу ферментных систем, способных превращать кислород и глюкозу в энергию АТФ, обеспечивающую все эти функции.

Во всем этом ключевую роль играют ионы кальция. Регуляция внутриклеточной концентрации кальция очень важна, поскольку уровень кальция определяет различные фазы работы клеточных механизмов. Кальций может поступать в клетку через ионный канал, и, кроме того, в клетке запасы кальция хранятся в особых структурах, которые могут высвобождать его внутрь клетки, когда возникает необходимость в поддержании определенной концентрации кальция для тех и иных потребностей нейрона, связанных с его функциями.

Относительно бедное кровоснабжение области обратимого повреждения может по-разному повлиять на нейрон. Обычно при ишемии нейроны деполяризуются. После деполяризации они тратят энергию на перезарядку мембраны. Некоторые из этих нейронов являются тормозящими, другие — возбуждающими. При ишемии обычно преобладают возбуждающие импульсы, которые стимулируют деполяризацию других нейронов, что вызывает дополнительные затраты энергии и кислорода, которые так необходимы клетке. Такая избыточная стимуляция нейронов оказывает токсическое влияние на клетки и приводит к нарушению их функции. Это влияние обычно бывает обусловлено *глутаматом*. Глутамат открывает лигандозависимый кальциевый канал, что приводит к чрезмерному накоплению кальция в возбужденной клетке. Поскольку для того чтобы клетка могла нормально функционировать, внутриклеточный уровень кальция должен находиться под строгим контролем, такое неограниченное и несанкционированное поступление кальция в клетку очень вредно для нее. Биохимические клеточные механизмы оказываются разрегулированными, что вызывает самоповреждение систем жизнеобеспечения клетки, а также клеточной мембраны. Ишемия сопровождается повышением уровня кальция в клетке, а это приводит к нарушению функций биохимических систем, а затем к гибели клетки. Препараты, подавляющие действие глутамата, способны предотвратить повреждение клетки, обусловленное токсическим эффектом этого соединения, в

то время как препараты, блокирующие кальциевые каналы, могут препятствовать поступлению избытка кальция в клетку, тем самым обеспечивая внутриклеточный баланс кальция, приближающийся к нормальному.

Ишемия также сопровождается продукцией высокоактивных химических соединений, которые называются *свободными радикалами*. Последние вызывают повреждение клеточной мембраны и компонентов внутриклеточных систем. При ишемии нейроны продуцируют вещество, которое называется *окисью азота*. Хотя в норме окись азота оказывает благоприятное действие на нейроны, в условиях ишемии это вещество усугубляет повреждение, обусловленное, например, глутаматом. Образование свободных радикалов и окиси азота, а следовательно, и вызванное ими повреждение можно предотвратить.

При ишемии клетки начинают продуцировать вещества, которые называются молекулами межклеточной адгезии; эти молекулы привлекают лейкоциты в зону ишемии, т.е. развивается реакция воспаления. В результате воспаления зона повреждения головного мозга увеличивается. Действие этих молекул можно блокировать, связав их антителами, и таким образом воспалительный компонент инсульта может быть ограничен. В условиях ишемии некоторые клетки начинают продуцировать белки, которые фактически разрушают собственную ДНК клетки, что вызывает необратимое повреждение функций нейрона и его гибель. Этот процесс называется запрограммированной гибелью клеток, или *апоптозом*. Факторы роста нервной ткани могут затормозить синтез этих белков и остановить апоптоз.

Как можно увидеть из этого раздела, патологические физиологические и биохимические процессы, связанные с ишемическим повреждением ткани мозга, затрагивают самые различные системы и могут протекать в течение нескольких минут, часов или дней после возникновения ишемии. Экспериментальные исследования на животных способствуют более глубокому пониманию этих патологических процессов и могут привести к созданию новых лекарственных препаратов, способных блокировать некоторые из них и, возможно, снизить степень повреждения, вызванного инсультом, и ускорить выздоровление больных. Уже проводятся клинические испытания некоторых из этих препаратов нового поколения. В будущем подход к лечению инсульта будет прежде всего заключаться в раннем вмешательстве (в течение нескольких часов после появления симптомов) и, возможно, в использовании разнообразных комбинаций различных препаратов для обеспечения лучшей выживаемости после инсульта, более полного восстановления нарушенных функций и большей независимости больного.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ИНСУЛЬТЕ

Майкл Дебейки

В Медицинском колледже Бэйлора хирургическое вмешательство для лечения инсульта было впервые предпринято 7 августа 1953 г., когда Майкл Дебейки

произвел первую успешную операцию каротидной эндартерэктомии (рис. 20.2) у 53-летнего больного с жалобами на преходящие эпизоды слабости правой руки и ноги, неуверенность и затруднения речи, а также затруднения в письме*. В течение 19 лет после операции у этого больного перечисленные симптомы не возобновлялись, и он вел нормальный образ жизни до самой смерти от инфаркта миокарда вследствие окклюзии коронарной артерии. До того как была проведена эта операция, ряд исследователей, наблюдавших на вскрытии обструкцию сонных артерий у больных, умерших от инсульта, указывали на причинно-следственную связь инсульта с обструкцией. За время, прошедшее после успешной операции, проведенной доктором Дебейки, во многих медицинских центрах, включая и наш, накопились многочисленные данные, позволившие установить концептуальную связь обструкции мозговых артерий с развитием инсульта. На основании этих данных были определены показания и противопоказания к операции.

Хирургическое лечение инсульта направлено на предотвращение ишемического повреждения головного мозга, поскольку если такое повреждение произойдет, то уже нельзя будет восстановить нарушенные функции с помощью хирургического вмешательства. Без хирургической коррекции обструкция кровотока, направляющегося в мозг, которая в большинстве случаев обусловлена атеросклерозом или артериосклерозом, приводит к обширному инсульту.

Особо важными соображениями при выборе лечения являются природа и анатомическое расположение очагов обструкции

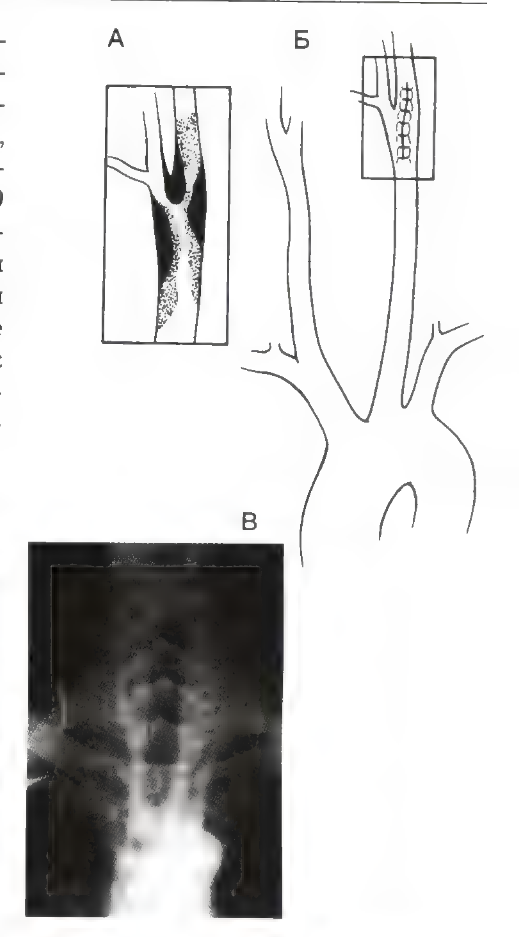


Рис. 20.2. А — схематическое изображение значительного сужения просвета артерии в месте деления левой общей сонной артерии на внутреннюю и наружную сонные артерии у 53-летнего больного с ПНМК. Б — схема той же артерии после эндартерэктомии. В — послеоперационная ангиограмма сонных артерий, на которой хорошо виден восстановленный нормальный кровоток в левой сонной артерии.

* M.E.DeBakey. Successful Carotid Endarterectomy for Cerebrovascular Insufficiency. Nineteen Year Follow-up. Journal of the American Medical Association. 233:1083 (1975).

в артериях, снабжающих кровью головной мозг. У большинства больных встречается обструкция определенных сегментов артерий, которые зачастую не превышают 1–3 см, а остальная часть артерии выше и ниже обструкции остается неизмененной. Чаще всего встречается обструкция общих сонных артерий в том месте, где они разветвляются на внутреннюю и наружную сонные артерии чуть ниже угла нижней челюсти (рис. 20.3). Следующей по распространенности является обструкция позвоночных артерий в месте, где они отходят от подключичных артерий, а затем — обструкция безымянной, левой общей сонной и левой подключичной артерий поблизости от их устья — места, где они отходят от дуги аорты.

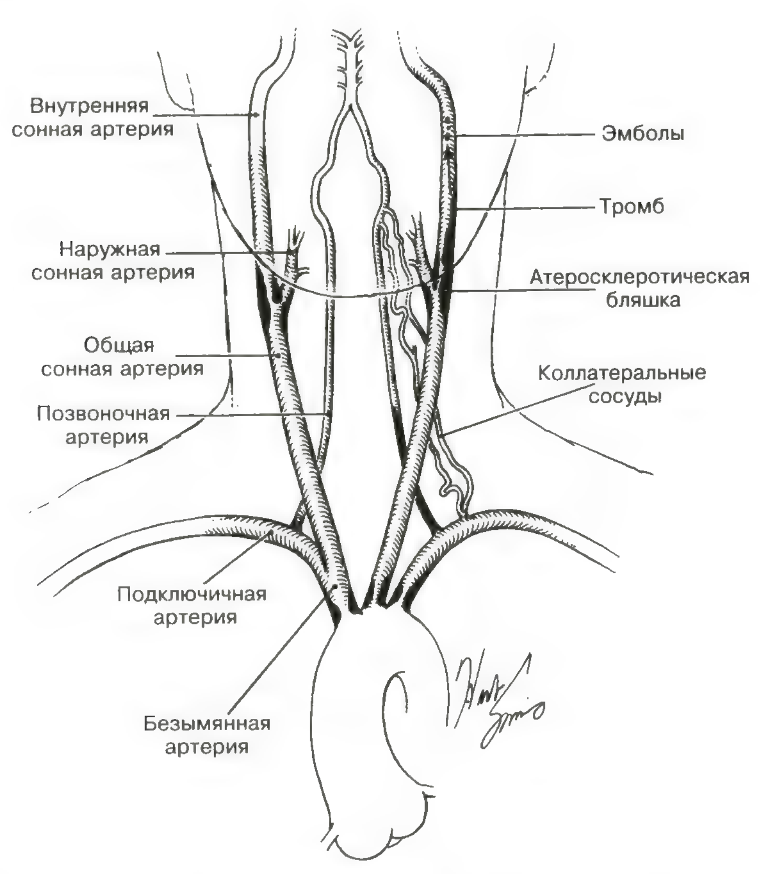


Рис. 20.3. Характерные очаги обструкции главных артерий, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга. В одном из этих очагов может образоваться тромб, от которого могут отрываться фрагменты, становящиеся эмболами («странствующими тромбами»). Эмболы с током крови могут проникать в артерии головного мозга, вызывать их обструкцию, которая приводит к инсульту. При медленном течении стенозирующего поражения может развиться коллатеральное кровообращение в обход пораженного участка артерии.

Причиной обструкции в этих случаях обычно является артериосклероз или атеросклероз. Однако существуют и другие, менее распространенные причины. Одна из них, так называемая *фибромышечная дисплазия*, характеризуется попеременным утолщением и истончением артериальной стенки, которая принимает вид штопора. Другая, так называемый *артериит*, представляет собой особое воспалительное состояние неопределенной этиологии. И то и другое стенозирущее заболевание чаще встречается у относительно молодых женщин. Примерно у половины больных бывает поражена только одна из 4 главных артерий, у остальных стеноз возникает в 2 основных артериях или более.

Артериосклероз или атеросклероз сонных и позвоночных артерий чаще всего возникает у мужчин в возрасте от 50 до 75 лет. Симптомы могут в значительной степени варьировать в зависимости от степени обструкции и размера пораженного участка. В целом снижение мозгового кровотока вследствие обструкции внутренней сонной артерии вызывает симптомы, обусловленные функциональным нарушением передней части мозга — области, связанной с памятью, речью, координацией движений, а также восприятием таких ощущений, как тактильные, температурные и болевые. Эти симптомы включают мышечную слабость, паралич, онемение и покалывание в половине тела, противоположной стороне пораженной артерии, поскольку каждое полушарие мозга контролирует противоположную сторону тела. Однако у большинства людей речь контролируется левым полушарием, и поэтому нарушения речи обычно возникают при поражении левой внутренней сонной артерии.

Атеросклеротические поражения сонной артерии могут вызывать симптомы, сходные с симптомами инсульта, также по другому механизму. В отличие от истинной окклюзии артерии атеросклеротической бляшкой может происходить изъязвление внутренней поверхности пораженного участка артерии с образованием тромба. Небольшие фрагменты тромба или даже частицы холестерина и жировых отложений атеросклеротической бляшки могут отрываться и переноситься с кровью в более мелкие артерии и закупоривать их. Этот процесс называется *эмболией*. Симптомы такого рода окклюзии обычно возникают внезапно. И снова в этом случае, когда коллатеральное кровоснабжение оказывается адекватным, симптомы могут быть преходящими и восстановление нарушенных функций может быть полным.

Симптомы окклюзии позвоночной артерии могут быть весьма разнообразными в зависимости от пораженного участка мозга. Позвоночные артерии снабжают кровью верхний отдел спинного мозга, основание и задний отдел головного мозга, а также мозжечок. Например, поражение заднего отдела мозга, контролирующего зрение, может привести к нарушению зрения. Подобные нарушения зрения обычно затрагивают оба глаза в отличие от окклюзии внутренней сонной артерии, при которой у больных нарушается зрение только на одном глазу.

Нарушение кровообращения в мозжечке вызывает головокружение и утрату тонких навыков, требующих значительной координации движений. Нарушение кровоснабжения ствола мозга или основания мозга приводит к искажению

ощущений и парезу или параличу обеих сторон тела (а не одной стороны, как это происходит при окклюзии внутренней сонной артерии).

Характер, разнообразие и тяжесть симптомов зависят от различных факторов, включая расположение и степень сужения артерии, число пораженных артерий и коллатеральное кровообращение. Если, например, артерия блокирована не полностью, то через нее может проходить такой объем крови, который в сумме с коллатеральным кровотоком в основном способен обеспечить нормальную работу мозга. Однако некоторые факторы могут усугубить симптомы поражения. Например, снижение артериального давления, или гипотония, еще больше уменьшает кровоток в частично блокированной артерии. Гипотония может развиваться под действием некоторых препаратов, при резком изменении положения тела (из положения лежа в вертикальное положение) или при нарушении сердечной деятельности. В таких случаях у больного могут возникать ПНМК, которые сопровождаются легкой слабостью или даже параличом, затруднением речи или частичной слепотой. Симптомы могут полностью исчезнуть через несколько секунд, минут или часов. Подобные приступы называются ПНМК. Однако, несмотря на полное исчезновение симптомов, эти приступы часто предшествуют повторным нарушениям мозгового кровообращения, которые могут в конце концов привести к необратимому повреждению мозга или даже смерти.

Окклюзия главных артерий, отходящих от дуги аорты (безымянной, общей сонной и подключичной), вызывает самые различные симптомы, поскольку эти артерии снабжают кровью весь головной мозг и обе руки. Так как две из этих артерий (левая подключичная и безымянная, от которой отходит правая подключичная артерия), снабжают кровью и мозг, и руки, окклюзия этих артерий может привести к нарушению кровоснабжения рук. Это проявляется судорогами рук или кистей рук при физической нагрузке, а также похолоданием и болью в кистях и пальцах. В редких случаях даже может развиться гангрена пальцев. Если данные симптомы сопровождаются отсутствием пульса в кисти или снижением артериального давления в одной или в обеих руках, значит, они обусловлены окклюзией подключичных артерий.

Окклюзию артерий или изъязвление их стенки можно заподозрить на основании жалоб больного, а тщательное физикальное и неврологическое обследование позволяет подтвердить диагноз. Особенно важным признаком окклюзирующего поражения сонной артерии является особый характерный шум, определяемый с помощью стетоскопа, приложенного к шее чуть ниже угла нижней челюсти. Этот свистящий шум, синхронный с пульсом, вызывается прохождением крови через суженную часть артерии. Иногда этот шум могут слышать сами больные, воспринимая его как шум в ушах.

Клиническое и неврологическое обследование больного, а также допплеровское исследование (в том числе цветное картирование) позволяют лишь предполагать с той или иной долей вероятности окклюзию артерий. А для уточнения диагноза прибегают к ангиографии (рис. 20.4). Ее проводят под местным или легким общим обезболиванием. Ангиография сонных и подключичных артерий позволяет точно установить расположение окклюзии, а также предоставляет

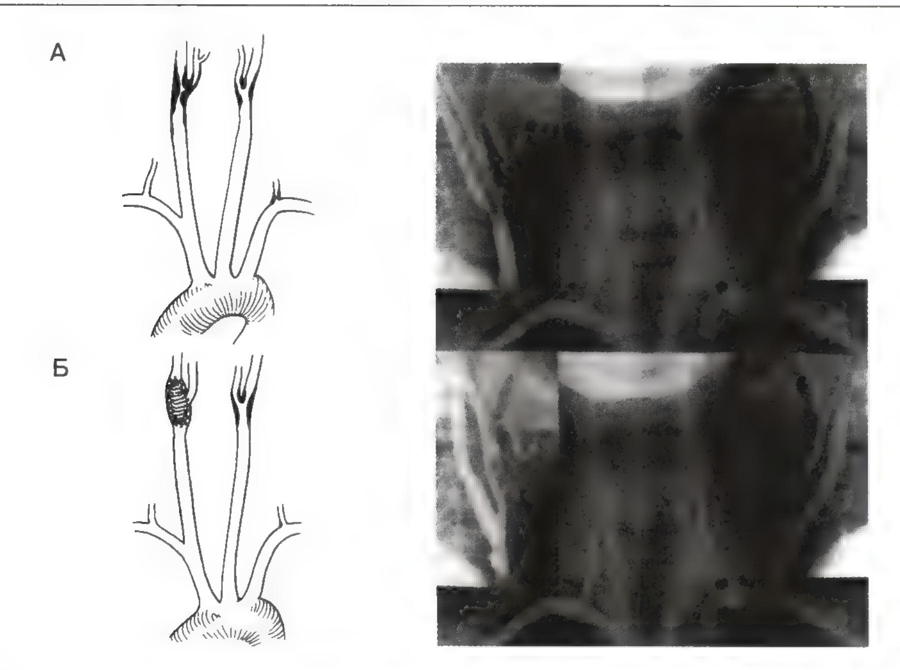


Рис. 20.4. А — схема и ангиограмма сонных артерий 45-летнего мужчины с симптомами ПНМК, на которых просматривается тяжелый, четко локализованный стеноз устья правой внутренней сонной артерии. Б — схема операции, заключающейся в эндартерэктомии из общей сонной артерии с ангиопластикой дакроновой заплатой. На ангиограмме, полученной через 15 лет после операции, видно, что нормальный просвет артерии и кровоток в общей, внутренней и наружной артериях полностью восстановлены.

информацию, необходимую для определения показаний к операции и ее характера. По опыту нашей работы в Сердечно-сосудистом центре Методистской больницы, который насчитывает тысячи случаев, риск серьезных осложнений чрезвычайно мал (примерно 1:5000).

Лечение окклюзии сонных и подключичных артерий может быть консервативным и хирургическим. Хирургическое лечение обычно рекомендуют при четко локализованной окклюзии или изъязвлении сонных, устья позвоночных артерий, а также при окклюзии ветвей дуги аорты у места их отхождения. Хирургическое лечение также показано в некоторых случаях окклюзии внутренней сонной артерии в области шеи, протекающей без выраженных симптомов. Обычно это бывают больные, у которых окклюзию обнаруживают случайно при очередном обследовании или у которых планируется операция по поводу другого заболевания. Когда мы только начинали работу в этом направлении, мы сталкивались с больными, у которых после операций по иному поводу развивался инсульт и у которых впоследствии обнаруживали обструкцию внутренней сонной артерии. Хирургическая коррекция этой обструкции до операции могла бы

предотвратить инсульт. Поэтому теперь мы проводим ангиографию у всех больных, у которых выслушивается значительный шум над сонной артерией, и, если ангиограмма выявляет критический стеноз, рекомендуем таким больным хирургическое лечение.

Хирургическое лечение показано не всем больным с окклюзирующим поражением артерий, снабжающих кровью головной мозг. Хирургическое вмешательство не рекомендуют больным с окклюзией внутричерепных артерий, а также больным с окклюзией шейного отдела сонных и позвоночных артерий, у которых развился необратимый паралич или расстройства речи. В этих случаях повреждение мозга является необратимым, хотя некоторым больным приходится делать неотложные операции в течение первых нескольких часов после развития инсульта. Решение о необходимости операции принимают невропатолог и хирург после тщательного обследования больного. Некоторые сопутствующие заболевания, например тяжелая эмфизема легких или сердечная недостаточность, а также другие тяжелые хронические заболевания, могут быть противопоказанием к операции, они значительно повышают ее риск.

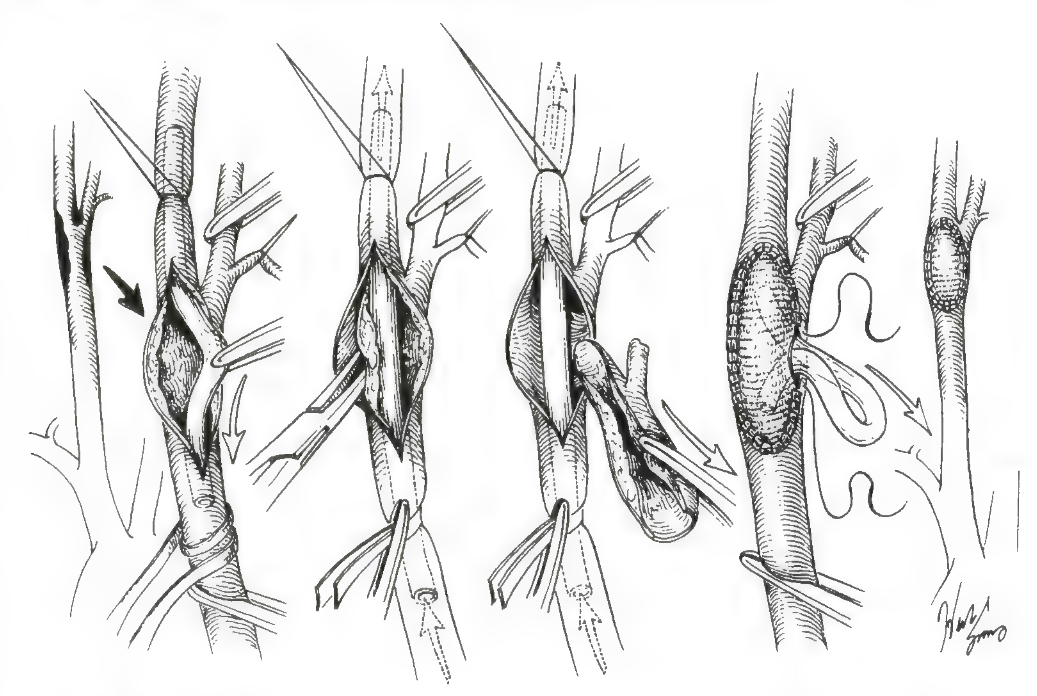


Рис. 20.5. Техника эндартерэктомии с ангиопластикой дакроновой заплатой. Артерию рассекают, начиная разрез ниже атеросклеротической бляшки и заканчивая его выше пораженного участка, и устанавливают временный шунт, чтобы обеспечить кровоснабжение мозга во время операции. Бляшку отслаивают от стенки артерии и удаляют. В стенку артерии вшивают дакроновую заплату. Перед тем как завязать узел, удаляют временный шунт.

Для восстановления кровообращения производят одну из двух возможных хирургических операций, а именно тромбоэндартерэктомию или шунтирование. При стенозе или изъязвлении общей сонной артерии и устья внутренней сонной артерии обычно производят эндартерэктомию (рис. 20.5). Атеросклеротическая бляшка в таких случаях обычно имеет небольшую протяженность, и ее можно отделить от стенки артерии. Доступ к артерии создают, делая небольшой разрез на шее. После выделения артерии выше и ниже пораженного участка на неё накладывают зажимы. Артерию рассекают так, чтобы разрез начинался ниже места ее закупорки, а заканчивался чуть выше пораженного участка, заходя на здоровую часть артерии. Для того чтобы обеспечить кровоснабжение мозга на время манипуляций на артерии, устанавливают временный шунт — небольшую пластмассовую трубку, вводя один ее конец в артерию выше, а другой — ниже пораженного участка. Затем атеросклеротическую бляшку удаляют, аккуратно отделяя ее от стенки артерии. Рану артерии ушивают тонким шовным материалом. При этом у большинства больных во избежание ее сужения вшивают дакроновую заплату. Перед тем как завязать узел, пластмассовую трубку, служившую временным шунтом, удаляют. После этого ушивают операционную рану. Со временем внутренняя выстилка артерии (интима) разрастается, покрывая ту часть артериальной стенки, с которой была удалена атеросклеротическая бляшка, а также внутреннюю поверхность дакроновой заплаты.

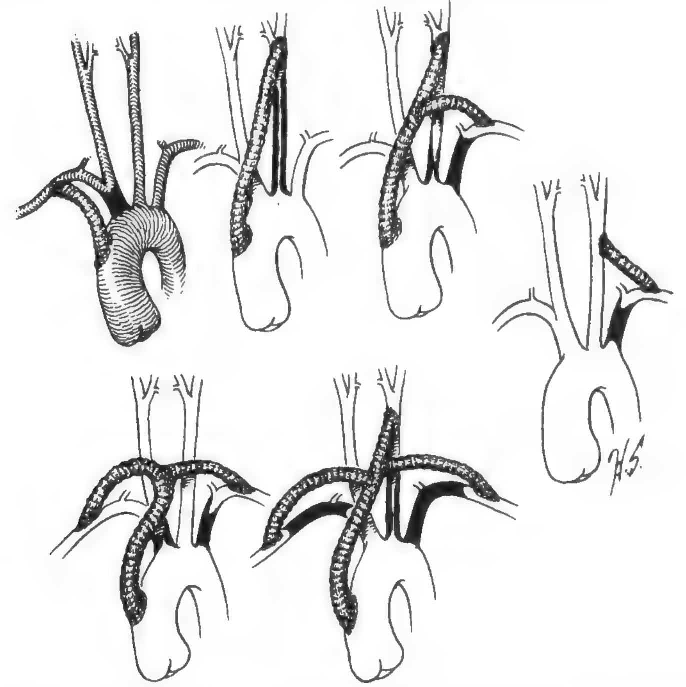


Рис. 20.6. Примеры некоторых вариантов шунтирования при окклюзирующих поражениях проксимального отдела артерий, отходящих от дуги аорты.

При окклюзирующих поражениях артерий, отходящих от дуги аорты, предпочтение отдается шунтированию. Практически у всех больных с такими поражениями обструкция имеет четкую локализацию, при этом выше и ниже стенозированного участка в области шеи артерии остаются практически нормальными. Именно поэтому у таких больных обходное шунтирование оказывается столь эффективным (рис. 20.6). Доступ к восходящей аорте обеспечивают, проводя небольшой разрез на передней поверхности правой половины грудной клетки, обычно между II и III ребром. С помощью особых кровоостанавливающих зажимов захватывают небольшой сегмент восходящей аорты и небольшим разрезом вскрывают его. Обходной шунт из дакрона с альбуминовым покрытием пришивают к краям разреза в стенке аорты. Затем протез проводят на переднюю поверхность шеи через туннель, проделанный в основании шеи. Из отдельного разреза на шее выделяют пораженную артерию дистальнее окклюзии и аналогичным образом вшивают в нее другой конец протеза. В результате такой операции кровь поступает из восходящей аорты в артерию, минуя стенозированный участок, и, таким образом, нормальное кровообращение головного мозга восстанавливается (рис. 20.7).

Если поражены две артерии или более, то их шунтируют с помощью дополнительных протезов, один конец которых вшивают в артерию, а другой — в протез, соединенный с восходящей аортой. В тех случаях, когда стеноз ограничивается левой общей сонной или подключичной артерией, операция упрощается, поскольку в

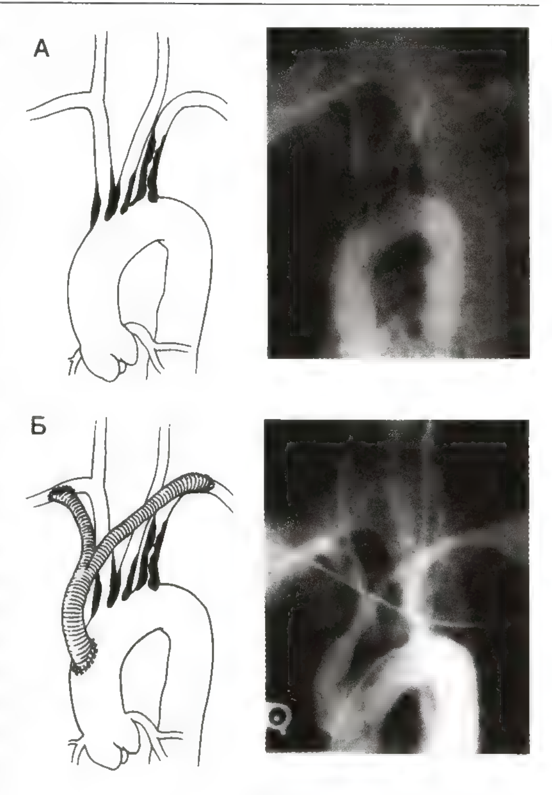


Рис. 20.7. А — схема и предоперационная ангиограмма 54-летнего мужчины с жалобами на головокружение и периодические приступы парестезий и болей в руках при физической нагрузке. Виден четко локализованный стеноз проксимального отдела безымянной и левой подключичной артерий. Б — схема операции, заключающейся в наложении дакронового обходного шунта, соединяющего восходящую аорту с обеими подключичными артериями. На ангиограмме, полученной через 10 лет после операции, кровоток по сонным артериям осуществляется через проходимый дакроновый протез. Симптомы обструкции не возобновлялись в течение 30 лет.

таких случаях обходным шунтом соединяют здоровую артерию с участком поврежденной артерии дистальнее окклюзии. При этом доступ к обеим артериям обеспечивается из одного разреза на шее (рис. 20.8).

Описанные операции отличаются очень высокой эффективностью. Риск таких операций составляет всего 1–2%, а осложнения возникают только в 2% случаев. Отдаленные результаты операций также достаточно хорошие. Длительное наблюдение за больными в течение 10–35 лет показало, что у большинства из них симптомы полностью исчезают, а рецидивы встречаются редко.

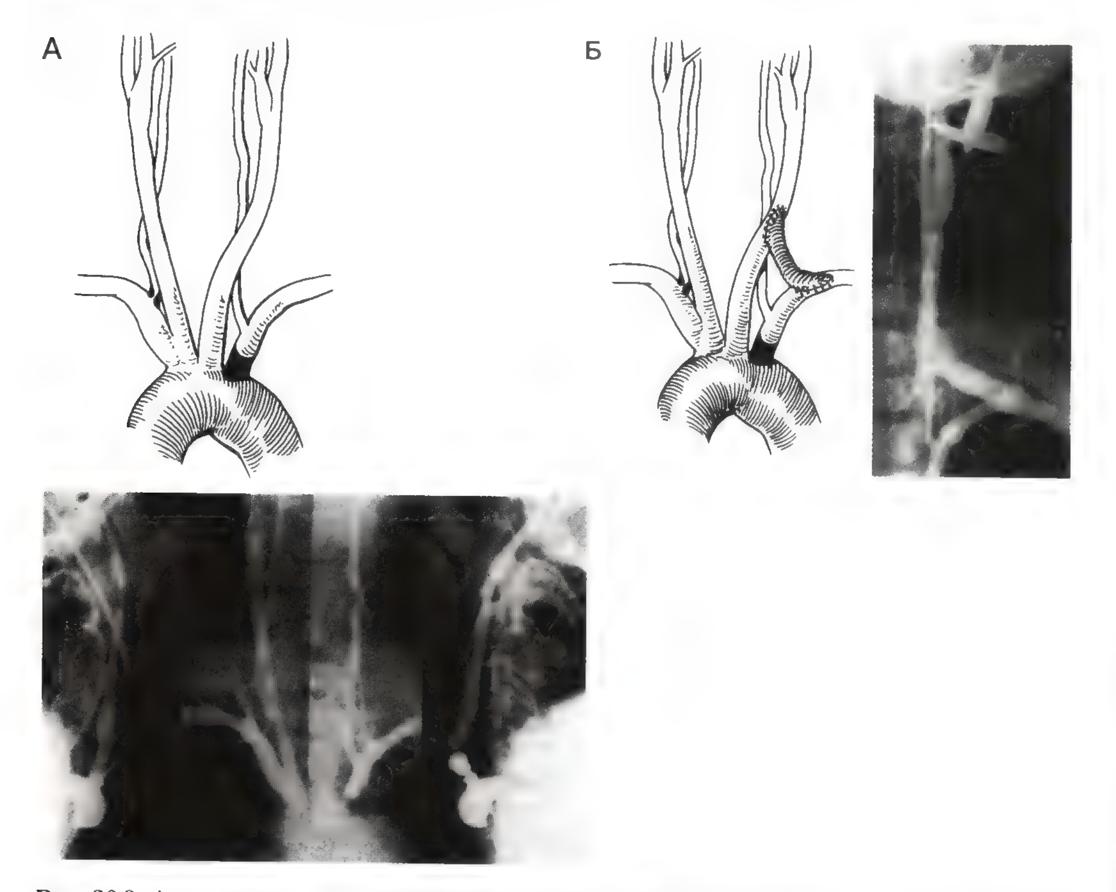


Рис. 20.8. А — схема и предоперационная ангиограмма мужчины 58 лет с жалобами на периодическое головокружение, слабость в левой руке и ноге, а также с нарушениями зрения. Видна четко локализованная окклюзия проксимального отдела левой подключичной артерии. Б — схема операции, заключающейся в наложении обходного шунта из дакрона от левой общей сонной артерии к левой подключичной артерии. На ангиограмме, полученной через 3 года после операции, видно восстановление нормального кровотока в левой подключичной артерии через обходной шунт. Симптомы не возобновлялись в течение 10 лет.

Глава 21

Болезни перикарда и миокарда

Существует ряд болезней миокарда (мышцы сердца), которые не обязательно связаны с поражением коронарных артерий и сердечных клапанов или с артериальной гипертензией. Их причины чаще всего остаются неизвестными. Заболевания миокарда, или *кардиомиопатии*, характеризуются гипертрофией или уплотнением сердечной мышцы, которые мешают нормальной работе сердца. Кардиомиопатии могут сопровождаться воспалением различных структур сердца либо их инфильтрацией ионами железа или опухолевыми клетками, а также патологическими структурными изменениями, например замещением мышечной ткани сердца фиброзной соединительной тканью. Иногда в патогенезе кардиомиопатии играют роль болезни крови (например, лейкозы или серповидно-клеточная анемия), аллергические реакции или другие факторы, например вирусные заболевания. В Южной Америке основной причиной кардиомиопатий являются паразиты. Злоупотребление алкоголем также является важным патогенным фактором. Термин «кардиомиопатия» переводится как «заболевание сердечной мышцы».

Стенка сердца состоит из 3 слоев. Мышечный слой (средний) во много раз толще, чем внешний и внутренний слои (рис. 21.1). Внешний слой (эпикард) и внутренний слой (эндокард) защищают сердечную мышцу, которая осуществляет главную функцию сердца как насоса.

Эпикард окружен оболочкой, которая называется околосердечной сумкой, или *перикардом*. Перикард

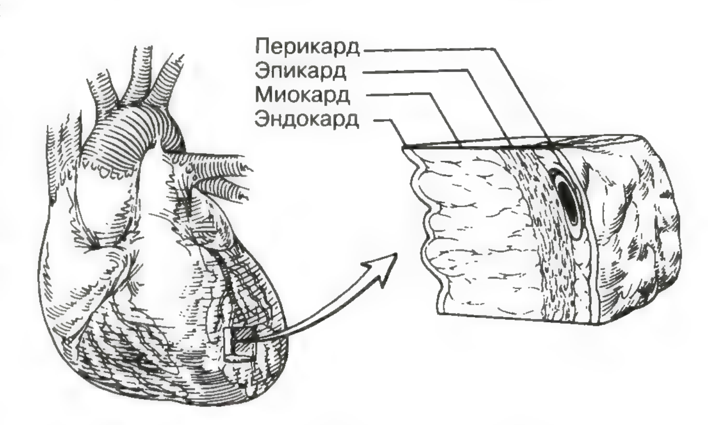


Рис. 21.1. На поперечном сечении сердца видно, что толстый мышечный слой (миокард) защищен изнутри и снаружи внутренней и внешней оболочками (соответственно эндокардом и эпикардом). Сердце покрыто также так называемой околосердечной сумкой (перикардом), фиброзный слой которой прикрепляется к внутренней поверхности грудины, фиксируя положение сердца в грудной клетке.

предназначен для того, чтобы защищать сердце. Он состоит из тонкого внутреннего (серозный перикард) и плотного наружного (фиброзный перикард) слоев. Серозный перикард в свою очередь состоит из висцерального и париетального листков. Висцеральный листок, который представляет собой уже упомянутый эпикард, покрывает сердце и окружающую его жировую ткань, если таковая имеется. Париетальный листок представляет собой внутреннюю поверхность фиброзного слоя и сращен с ним. Фиброзный перикард посредством коротких соединительнотканных тяжей, похожих на связки, свободно прикрепляется к рукоятке и мечевидному отростку грудины, а своим основанием срастается с центральным сухожилием диафрагмы. С боков перикард срастается с медиастинальной плеврой. Небольшое количество прозрачной перикардиальной жидкости (от 1/8 до 1/4 стакана) между висцеральным и париетальным листком играет роль буфера.

Подобно сердечной стенке перикард может воспаляться при вирусной или бактериальной инфекции, злокачественной опухоли или в ответ на лучевую терапию, а также при некоторых других заболеваниях. Наличие перикарда не является необходимым для жизни. Некоторые люди рождаются без перикарда, а у других при некоторых заболеваниях перикард удаляют хирургическим путем.

Хотя функции перикарда и миокарда совершенно различны, их болезни будут описаны в одной главе, учитывая их структурную близость, а также то, что болезни перикарда отражаются на работе сердца (см. ниже раздел о рестриктивной кардиомиопатии).

КАРДИОМИОПАТИИ

Многие больные с застойной (дилатационной) кардиомиопатией умирают в течение 5 лет после выявления у них этого заболевания, и во многих случаях смерть является внезапной. По данным Американской кардиологической ассоциации, в США кардиомиопатии унесли жизнь 24 573 больных в 1992 г. и стали причиной госпитализации 33 000 больных в 1993 г. Согласно статистическим данным, кардиомиопатия более распространена среди чернокожих американцев, чем среди белых, и чаще встречается у мужчин. По данным обследования населения одного из округов, кардиомиопатия встречалась у мужчин в 3 раза чаще. Однако прогноз, который в большей степени зависит от тяжести болезни и вызвавшей ее причины, в последние годы стал более благоприятным.

Застойная (дилатационная) кардиомиопатия

Почти 90% всех случаев кардиомиопатии относятся к застойному типу. Насчитывается 75 болезней сердца, которые сопровождаются клиническими признаками застойной кардиомиопатии. К их числу относятся поражения, вызван-

ные различными токсическими агентами, обменные нарушения и воспалительные процессы.

Токсические поражения сердечной мышцы могут быть обусловлены злоупотреблением алкоголем и другими химическими веществами, химиотерапией, применяемой для лечения злокачественных опухолей (особенно при использовании доксорубицина), а также другими факторами. Хроническое злоупотребление алкоголем может вызывать обширное поражение миокарда, при котором нарушается способность сердца нормально расслабляться и наполняться кровью. При этом могут возникать аритмии, а также стенокардия с приступами боли в груди.

Нарушения обмена веществ, связанные с застойной кардиомиопатией, включают нарушения питания, вызванные недостатком, например, тиамина (витамина B_1), белка или селена в пище. Кроме того, причиной кардиомиопатии могут быть эндокринные нарушения, например тиреотоксикоз (болезнь, связанная с избыточным количеством гормонов щитовидной железы) и чрезмерная секреция гормона роста гипофизом, проявляющаяся акромегалией — увеличением размеров кистей, стоп и нижней челюсти.

Воспалительные процессы, которые могут стать причиной кардиомиопатии, наблюдаются при различных инфекционных (см. ниже о миокардите) и неинфекционных болезнях, например коллагенозах и болезни Кавасаки (болезнь, которая чаще всего поражает детей грудного и младшего возраста). Когда при ишемической болезни сердца появляются симптомы застойной кардиомиопатии, такое состояние иногда называют *ишемической кардиомиопатией*. Проявления этого заболевания в большей степени схожи с симптомами сердечной недостаточности, чем со стенокардией. Нарушение кровоснабжения приводит к тому, что миокард левого желудочка перестает нормально сокращаться, однако при уменьшенном кровоснабжении жизнеспособность ткани все же сохраняется (такое состояние образно называют «уснувшим» миокардом). Следует отметить, что причиной застойной кардиомиопатии обычно бывает сочетание нескольких факторов.

Застойная кардиомиопатия неизвестной этиологии чаще наблюдается среди афроамериканцев, для которых также характерна более высокая смертность от этого заболевания. Учеными высказывались различные предположения о природе таких расовых различий, среди прочих факторов назывались генетические особенности, факторы окружающей среды, курение, некоторые болезни (гипертоническая болезнь, астма). В балтиморском исследовании было установлено, что принадлежность к черной расе и астма являются факторами, которые статистически достоверно связаны с застойной кардиомиопатией.

Причиной застойной кардиомиопатии может быть воспаление сердечной мышцы (*миокардит*), которое вызывают инфекции или другие причины. Возбудителями инфекции могут быть вирусы, бактерии, грибы, а также риккетсии, паразиты. Миокардит часто является следствием инфекционного поражения эндокарда или перикарда. Болезни, сопровождающиеся миокардитом, включают

ревматизм, дифтерию, трихомониаз и грипп. Легкая форма заболевания проявляется немногочисленными симптомами. В более серьезных случаях диагностика миокардита может быть затруднена из-за наслаивания симптомов основного заболевания — лихорадки, утомляемости, тошноты, рвоты, тахикардии и боли в груди. Больным показано медикаментозное лечение и покой. Миокардит может привести к шоку и смерти у наиболее уязвимых больных — детей, людей молодого и преклонного возраста. Иногда при застойной кардиомиопатии миокардит удается обнаружить только после исчезновения признаков инфекции.

Все перечисленные состояния, которые чаще всего представляют собой инфекции, а иногда — воспаление неинфекционной природы, а также хронические заболевания, приводят к расширению (дилатации) желудочков. Когда насосная функция сердца нарушается и сердечный выброс падает, сердце пытается компенсировать этот дефицит, повышая частоту сокращений.

Симптомы застойной кардиомиопатии могут развиваться либо постепенно, либо внезапно. На начальной стадии болезни симптомы могут полностью отсутствовать, по мере прогрессирования болезни больные начинают испытывать одышку и быструю утомляемость даже при легкой нагрузке, и при этом у них отмечаются некоторое расширение вен на шее, пониженное давление и учащенный пульс. Некоторые больные жалуются на напряженность мышц шеи, около половины больных — на боль в груди, у других болезнь может протекать бессимптомно в течение нескольких месяцев или лет.

На поздних стадиях застойной кардиомиопатии больные могут испытывать боль в животе вследствие увеличения печени. Отеки стоп, щиколоток и голеней, тошнота и потеря аппетита характерны для развернутой стадии заболевания и указывают на поражение правого сердца.

Диагноз застойной кардиомиопатии ставится врачом на основании физикального исследования, рентгенографии грудной клетки, а также биохимического анализа крови, позволяющего выявить обменные нарушения. Иногда назначают электрокардиографию, мониторинг ЭКГ по Холтеру (с использованием особого аппарата, который больной носит в течение длительного времени, например в течение суток, вне клиники, занимаясь обычными для себя видами деятельности), эхокардиографию, радиоизотопную вентрикулографию, катетеризацию сердца и биопсию миокарда. Из всех этих методов эхокардиография наиболее широко используется как неинвазивный метод диагностики застойной кардиомиопатии.

Поскольку причина этой болезни часто остается невыясненной, ее лечение направлено на уменьшение задержки жидкости в организме, подавление активности симпатических нервов и предупреждение аритмий и тромбозов. Врач может назначить больному ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (или другие препараты, обладающие сосудорасширяющим эффектом), дигоксин, а также диуретики (классическая триада препаратов для этого заболевания), антиаритмические препараты, антикоагулянты. Иногда в тяжелых случаях показана трансплантация сердца.

Гипертрофическая кардиомиопатия

При гипертрофической кардиомиопатии происходит утолщение стенок сердца, которое может до такой степени искажать форму сердца, что оно перестает нормально функционировать. Гипертрофия стенок происходит не равномерно, а только на некоторых участках, толщина стенок может увеличиться на треть, а может и в $2^1/_2$ раза. Утолщение межжелудочковой перегородки в некоторых случаях настолько выражено, что ранее его принимали за доброкачественную опухоль.

Иногда у больных с гипертрофической кардиомиопатией наблюдается аналогичное утолщение внутреннего и среднего слоев стенок коронарных артерий, снабжающих кровью внутренние слои стенки сердца (интрамуральные артерии). Пораженные сосуды не могут удовлетворять потребность сердца в кислороде и питательных веществах, в результате развивается ишемия и нарушение функции сердца усугубляется. Хотя кровоток в коронарных сосудах увеличивается, он тем не менее не соответствует увеличенным потребностям сердца в кислороде. Примерно у 65% больных также отмечается поражение митрального клапана. Помимо гипертрофии миокарда, могут наблюдаться другие аномалии развития.

Встречаются две формы гипертрофической кардиомиопатии — *обструктивная и необструктивная* (рис. 21.2). При обструктивной форме выход крови из сердца в систолу частично блокируется вследствие сужения выносящего тракта левого желудочка (за счет того, что митральный клапан оказывается втянутым в выносящий тракт).

При необструктивной форме выносящий тракт левого желудочка оказывается незатронутым, хотя по мере прогрессирования болезни необструктивная форма может перейти в обструктивную.

Гипертрофическая кардиомиопатия поражает от 0,02 до 0,2% населения. В тех случаях, когда молодые спортсмены внезапно умирают на игровом поле, причиной смерти может быть гипертрофическая кардиомиопатия.

Хотя это заболевание встречается довольно редко, оно вызывает особый интерес медиков из-за своей неясной и сложной этиологии. Гипертрофическая кардиомиопатия может проявляться клинически или протекать бессимптомно, может быть врожденной или приобретенной, собственно гипертрофия стенок сердца может быть концентрической или асимметричной. В одном из учебников приводится 58 из более чем 75 различных названий, под которыми известна гипертрофическая кардиомиопатия. Болезнь может сопровождаться нарушениями и систолической, и диастолической функции сердца. У 80% больных нарушается диастолическая функция (наполнение сердца). Утолщение и уплотнение гипертрофированных стенок желудочка нарушают его способность расслабляться и наполняться кровью. Иногда возникают нарушения оттока крови из левого желудочка во время систолы, что обычно обусловлено обструкцией выносящего тракта, связанной с гипертрофией межжелудочковой перегородки и ее контактом

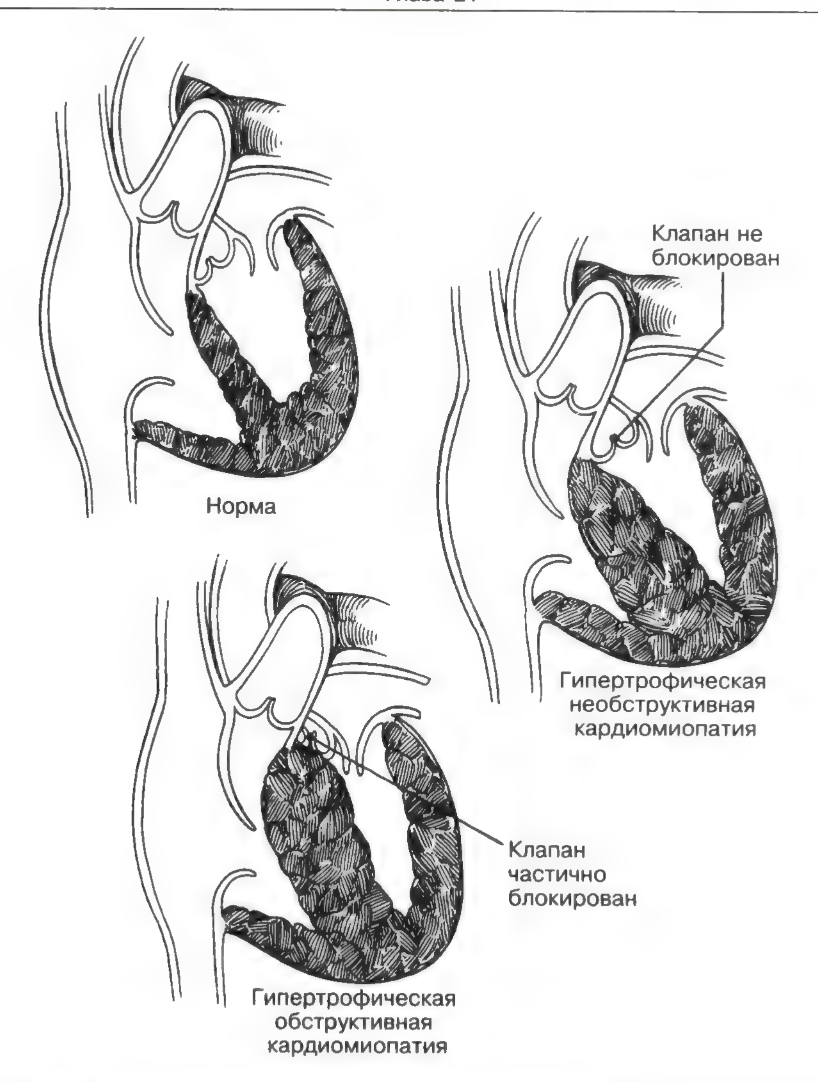


Рис. 21.2. При гипертрофической кардиомиопатии межжелудочковая перегородка утолщается настолько, что становится даже толще собственной стенки левого желудочка. Существуют две формы гипертрофической кардиомиопатии — обструктивная (слева) и необструктивная (справа). Для сравнения вверху показано нормальное сердце.

с митральным клапаном. Ишемия миокарда у больных с гипертрофической кардиомиопатией может быть связана с неспособностью коронарных артерий обеспечить повышенную потребность гипертрофированного сердца в кислороде, поражением интрамуральнх артерий, питающих кровью стенки сердца, или с чрезмерным напряжением миокарда.

Хотя гипертрофическая кардиомиопатия обычно обнаруживается у взрослых в возрасте 30–50 лет, она встречается и в младенческом возрасте, и у престарелых. Большинство случаев внезапной смерти, которая может быть первым проявлением этой болезни, относится к возрастной группе 15–35 лет. Связь между толщиной сердечной стенки, массой тела и клиническими проявлениями с исходом болезни слишком неопределенна, чтобы прогнозировать возможный исход. Несмотря на то что артериальное давление и пульс остаются в пределах нормы, у больных при нагрузке возникают стенокардия и одышка. Аритмии, инфекционный эндокардит и внезапная смерть являются наиболее опасными осложнениями гипертрофической кардиомиопатии.

Ранее считалось, что 2–4% больных с гипертрофической кардиомиопатией умирают внезапной смертью, однако сейчас эти цифры считаются завышенными. Иногда клинические проявления этой болезни могут возникать только в пожилом возрасте.

Для диагностики гипертрофической кардиомиопатии врачи обычно назначают допплеровскую эхокардиографию и рентгенографию грудной клетки. Мониторинг ЭКГ по Холтеру используется для выявления аритмии. Иногда применяют магнитно-резонансную томографию, а для оценки функций желудочков можно использовать метод радионуклидной ангиографии. Если медикам приходится выбирать между хирургическим лечением обструкции и трансплантацией сердца, они должны использовать такие инвазивные методы, как катетеризация сердца или ангиография.

Лечение может быть терапевтическим и/или хирургическим. Больным с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией показаны β-блокаторы, антагонисты кальция или дизопирамид (антиаритмическое средство). Если терапевтическое лечение оказывается неэффективным, в некоторых медицинских центрах проводят миэктомию — хирургическое расширение выносящего тракта путем резекции межжелудочковой перегородки. Другим весьма эффективным способом расширения выносящего тракта и устранения обструкции является использование электрокардиостимулятора. В некоторых случаях для лечения аритмий успешно используют антиаритмические препараты или их комбинации с другими препаратами, а также имплантацию автоматического дефибриллятора и/или электрокардиостимулятора.

При необструктивной кардиомиопатии иногда назначают антагонисты кальция (если систолическая функция не нарушена) или β-блокаторы (если больной по какой-либо причине не может принимать антагонисты кальция). Другие схемы медикаментозного лечения могут включать антиаритмические препараты. В экспериментах на крысах было установлено, что ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента уменьшают гипертрофию миокарда. Электрофизиологическое исследование и сцинтиграфия миокарда с радиоизотопом таллия с нагрузочной пробой используются в некоторых случаях для выбора оптимальной схемы медикаментозного лечения.

Рестриктивная кардиомиопатия

Наименее распространенная из кардиомиопатий, рестриктивная кардиомиопатия, характеризуется увеличением жесткости стенок одного или обоих желудочков, при этом сохраняется быстрое первичное наполнение во время диастолы, однако промежуточное и позднее диастолическое наполнение оказывается нарушенным вследствие снижения податливости желудочков. Подобно другим разновидностям, рестриктивная кардиомиопатия является результатом воздействия факторов, не связанных с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и пороками сердечных клапанов.

Во многих случаях причиной рестриктивной кардиомиопатии являются эндомиокардиальный фиброз с эозинофилией (который является причиной облитерирующей рестриктивной кардиомиопатии), амилоидоз или гемохроматоз (связанный с необлитерирующей формой болезни). Облитерирующая и необлитерирующая формы характеризуются расширением левого и правого предсердий и образованием тромбов в полости сердца на фоне сохранения нормального размера и насосной функции левого желудочка. Другой менее распространенной причиной является саркоидоз — системное хроническое заболевание неизвестного происхождения, характеризующееся образованием узелков. Саркоидоз может поражать практически любые внутренние органы и ткани тела, включая сердце, следствием поражения которого могут быть аритмии или нарушения проводимости.

Прежде чем поставить диагноз рестриктивной кардиомиопатии, необходимо исключить констриктивный перикардит, при котором воспаленный перикард становится жестким и плотно сжимает желудочки, не давая им нормально наполняться кровью. Исключение констриктивного перикардита имеет решающее значение, так как последствия лечения болезни, которая представляется неоперабельной, а на самом деле является операбельной, могут быть самыми тяжелыми. Рестриктивная кардиомиопатия сопровождается утолщением сердечной стенки и развитием фиброза, при этом камеры сердца становятся жесткими и неподатливыми, нарушаются функции клапанов и возникает регургитация. Реакцией сердца на это является расширение предсердий. Когда нарушение клеточной структуры сердечной стенки затрагивает проводящую систему сердца и нарушает проведение электрических импульсов или функции синусово-предсердного узла, может развиться блокада сердца. При облитерирующей форме заболевания фиброз эндокарда приводит к облитерации полости левого желудочка.

Рестриктивная кардиомиопатия распространена во всем мире, однако в разных регионах эпидемиологический характер этой болезни варьирует. Так, в Великобритании больные с эндомиокардиальным фиброзом с эозинофилией — обычно мужчины пожилого возраста, страдающие системными заболеваниями. В тропиках эта болезнь одинакова распространена у представителей обоего пола,

средний возраст больных меньше, чем в Европе, и в большинстве случаев они страдают от паразитарных инфекций.

Эндомиокардиальный фиброз с эозинофилией, который может являться причиной облитерирующей формы рестриктивной кардиомиопатии, характеризуется инфильтрацией эндокарда эозинофильными лейкоцитами. Одна из форм этого заболевания называется болезнью Леффлера. Болезнь сопровождается фиброзом, рубцовыми изменениями и тромбозом.

Если причиной рестриктивной кардиомиопатии является амилоидоз (нарушение белкового обмена), в ткани сердца образуются отложения амилоида, которые бывают весьма значительными и могут проникать даже в мелкие кровеносные сосуды. Это заболевание может возникать само по себе или в связи с воспалительными (туберкулез и др) и опухолевыми (неходжкинская лимфома, миеломная болезнь или злокачественная В-лимфоцитарная лимфома) заболеваниями. Миокард становится словно резиновым, стенки предсердий и межжелудочковая перегородка увеличиваются, а сердечные клапаны утолщаются.

При гемохроматозе происходит увеличение всасывания железа и в сердечной мышце, прежде всего в желудочках, образуются его отложения. Это нарушение обмена веществ может быть наследственным, обусловленным неизвестными факторами, связанным с избытком железа в пище, болезнями печени, частыми переливаниями крови без потери железа. Последствия гемохроматоза те же самые — утолщение стенок сердца, приводящее к ограничению диастолической функции. Однако в отличие от первичного амилоидоза и амилоидоза, связанного с множественной миеломой, при которых прогноз неблагоприятный (прогрессирующая сердечная недостаточность, заканчивающаяся смертью больного), гемохроматоз поддается лечению. (Если причиной амилоидоза является туберкулез легких, бронхоэктазы или остеомиелит, то излечение основного заболевания может привести к исчезновению симптомов амилоидоза.)

Другие заболевания, которые могут быть причиной рестриктивной кардиомиопатии, включают эластическую псевдоксантому, болезнь Помпе (недостаточность фермента кислой мальтазы) или другие нарушения обмена гликогена, а также радиационные поражения сердца.

Рестриктивная кардиомиопатия сопровождается аритмиями и блокадой сердца. По оценкам экспертов, около 30% больных выживают в течение 5 лет после постановки диагноза. В тех случаях, когда удается установить основное заболевание (например, гемохроматоз), проводят лечение этого заболевания. Если причины рестриктивной кардиомиопатии остаются неизвестными, а в некоторых случаях даже при известной причине (например, при амилоидозе) прогноз неблагоприятный. Лечение большинства форм рестриктивной кардиомиопатии не разработано. Для уменьшения застоя, сопутствующего этому заболеванию, применяют диуретики, для поддержания насосной функции сердца на поздней стадии болезни назначают дигоксин (при амилоидозе дигоксин противопоказан), а для улучшения кровообращения — сосудорасширяющие средства.

БОЛЕЗНИ ПЕРИКАРДА

К основным болезням перикарда относятся воспаление перикарда (перикардит), гидроперикард, тампонада сердца и констриктивный перикардит.

Перикардит

Перикардит может быть следствием вирусной или бактериальной инфекции, туберкулеза легких и других инфекционных заболеваний, инфаркта миокарда или опухолевого заболевания, а также множества других причин. У больных с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) перикардит может развиться в связи с любым из перечисленных факторов, а также в связи с саркомой Калоши. Перикардит может сопровождаться болью в груди различной интенсивности, лихорадкой и одышкой. Боль уменьшается при наклоне вперед в положении сидя и усиливается в положении лежа на спине. Диагностика заболевания основывается на физикальном исследовании и электрокардиографии; кроме того, для выявления основного заболевания проводят кожную туберкулиновую пробу, анализ крови и другие анализы. Для уменьшения воспаления и при боли используют аспирин; другие методы лечения перикардита описаны в главе 22.

Гидроперикард и тампонада сердца

Накопление жидкости в полости перикарда (гидроперикард) и возможное при этом сдавление (тампонада) сердца могут протекать по-разному — от легкой формы до крайне тяжелой, угрожающей жизни больного. При небольшом объеме жидкости в полости перикарда больной может практически не испытывать неприятных ощущений, однако при тампонаде сердца (рис. 21.3) необходима неотложная пункция перикарда, применяемая для отсасывания жидкости (нередко крови) с целью уменьшения прогрессирующего сдавления желудочков, приводящего к нарушению их кровенаполнения, уменьшению ударного объема сердца и объема крови, перекачиваемой за минуту (сердечного выброса).

Констриктивный перикардит

Подобно рестриктивной кардиомиопатии, констриктивный перикардит характеризуется отложением фибрина (фиброзом), а иногда и кальция, рубцовыми изменениями и истончением перикарда с последующей его гипертрофией, а также утолщением и уплотнением его тканей. Хотя его причины в большинстве случаев остаются невыясненными, он может возникать как следствие воспаления перикарда. К числу факторов, приводящих к развитию этого процесса, относятся рак, травмы, туберкулез, хирургические операции на открытом сердце или лучевые поражения. У больных появляются неопределенные абдоминальные симптомы, состояние их прогрессивно ухудшается. Лечение — хирургическое удаление перикарда (перикардэктомия).

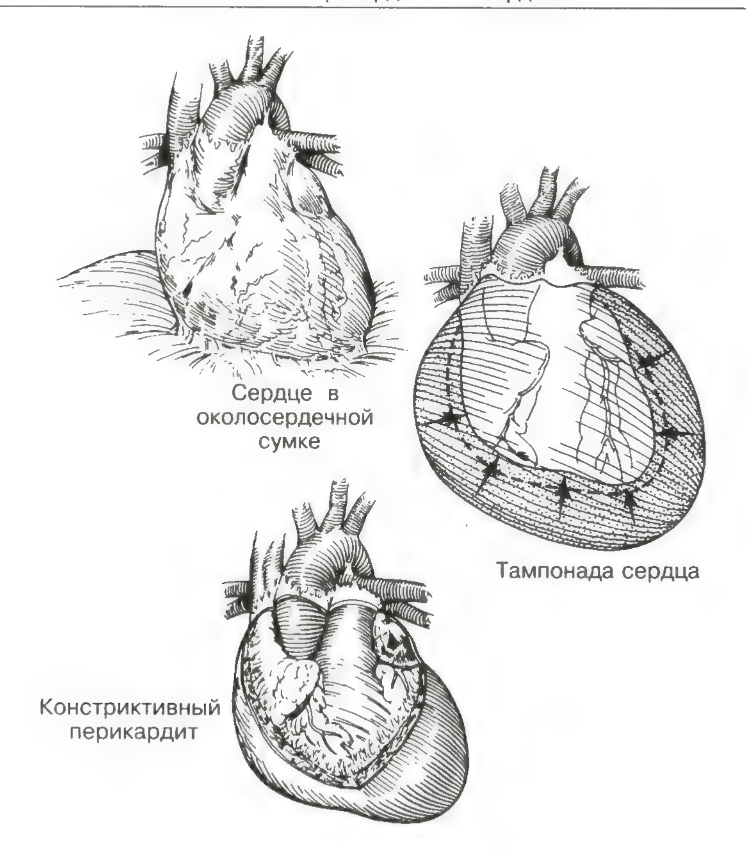


Рис. 21.3. В норме околосердечная сумка (вверху) свободно покрывает сердце и служит для его защиты. Когда ее полость наполняется жидкостью (справа), развивается тампонада сердца, сопровождающаяся опасным сдавлением его камер и нарушением их работы. При констриктивном перикардите (внизу) ткани перикарда утолщаются и срастаются или слипаются друг с другом. Жесткость перикарда мешает нормальной работе сердца, поэтому необходимо хирургическое удаление пораженного перикарда.

12—629

Глава 22

Хирургическое лечение приобретенных болезней перикарда, миокарда и клапанов сердца

В отличие от врожденных пороков, приобретенные болезни сердца, например атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, развиваются на протяжении жизни. Данная глава посвящена приобретенным болезням сердца, не связанным с поражением коронарных артерий. Эти заболевания могут протекать с поражением перикарда (сердечной сорочки), миокарда или клапанного аппарата сердца.

ПЕРИКАРДИТ

Воспаление перикарда может иметь острую или хроническую форму. Острый перикардит сопровождается скоплением жидкости в полости перикарда. Если острый перикардит приобретает упорное течение или в полости перикарда начинает развиваться фиброзная ткань, это означает, что формируется *хронический перикардит*. Причиной острого перикардита может быть инфаркт миокарда или хирургическое вмешательство на сердце, он может развиваться вторично в результате вирусной или бактериальной инфекции или метаболических нарушений (например, уремический перикардит при хронической почечной недостаточности). При остром перикардите функция сердца обычно не страдает, хотя возможны сильные боли в области сердца. Заболевание обычно сопровождается лихорадкой с ознобом.

При аускультации можно выслушать «шум трения», который возникает при трении листков перикарда во время сокращений сердца. При хроническом констриктивном (син.: слипчивый, сдавливающий. — *Прим. переводчика*) перикардите сдавление сердца может приводить к нарушению гемодинамики и повышению давления в венозной системе. Это проявляется отеками голеней и венозным полнокровием печени (застойная печень), т.е. признаками *правожелудочковой сердечной недостаточности*.

Лечение перикардита зависит от вызвавшей его причины. До появления антибиотиков на первом месте среди всех инфекций, способных вызвать перикардит, находился туберкулез. Если перикардит вызван бактериальной инфекцией, то показаны антибиотикотерапия и постельный режим. Лечение перикардита,

развившегося после инфаркта миокарда или после хирургического вмешательства на сердце, заключается только в соблюдении постельного режима и назначении анальгетических и жаропонижающих средств. Однако для лечения хронического констриктивного перикардита может быть недостаточно только медикаментозной терапии. Хирургическое лечение заключается в иссечении части измененного перикарда (перикардэктомия), что приводит не только к уменьшению сдавления правых отделов сердца, но и к исчезновению большинства симптомов заболевания.

Постперикардиотомный синдром может развиваться после ранений перикарда или хирургических вмешательств на сердце. Он проявляется болями в грудной клетке, лихорадкой, выпотом в полость перикарда, шумом трения и даже плевритом. Эти симптомы обычно нерезко выражены и самостоятельно проходят. Для лечения достаточно назначить постельный режим и слабые обезболивающие средства, например аспирин. При более тяжелом течении показаны кортикостероиды.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА

Несмотря на то, что ишемическая болезнь сердца может приводить к поражению миокарда, она не относится к болезням собственно миокарда. Поражение миокарда может быть вызвано воспалительным процессом (миокардит), инфильтрацией миокарда, например амилоидом, и фиброзирующим процессом, в результате которого происходит замещение кардиомиоцитов соединительной тканью. Причиной миокардита могут быть различные инфекции. Чаще всего это вирус Коксаки В. Болезнь Чагаса, распространенная в сельских районах Южной и Центральной Америки, вызывается Tripanosoma cruzi и является одной из наиболее частых причин сердечной недостаточности в этих районах.

В основе развития *кардиомиопатий* лежит дисфункция сердечной мышцы. Кардиомиопатии объединяют группу заболеваний с увеличением сердца, нарушением функции миокарда и сердечной недостаточностью. Кардиомиопатия называется первичной, если не удается выявить причину ее развития. Если причина известна (например, ишемическая болезнь сердца), то говорят о вторичной кардиомиопатии. Воздействие токсических факторов, например алкоголя, также может служить причиной кардиомиопатии. Лечение вторичных кардиомиопатий должно быть направлено на устранение причины их развития. Ряд авторов предлагает разделять кардиомиопатии на дилатационные и недилатационные (рестриктивные. — *Прим. переводчика*). Последние могут возникать в результате инфильтрации миокарда, например амилоидом. Необходимо проводить лечение сопутствующей сердечной недостаточности и аритмий. Эффективное средство лечения первичной кардиомиопатии еще не найдено, все лечебные мероприятия сводятся в основном к назначению длительного постельного режима. Некоторые больные нуждаются в трансплантации сердца. Более подробное описание кардиомиопатий см. в главе 24.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА И РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПОРОК СЕРДЦА

Причиной ревматической лихорадки является β-гемолитический стрептококк группы А. Для ревматической лихорадки типично острое начало; болеют в основном дети в возрасте 7–14 лет, особенно живущие в плохих социально-экономических условиях; максимум заболеваемости приходится на зимние месяцы. С началом применения пенициллина заболеваемость ревматизмом и частота его осложнений в США резко снизились. Обычно ревматическая лихорадка развивается спустя 2–3 нед после ангины, но в анамнезе больных не всегда имеются указания на ангину. Считается, что в основе ревматизма лежит реакция гиперчувствительности, или своего рода аллергия на антигены β-гемолитического стрептококка, хотя патогенез этого заболевания еще полностью не изучен. В типичных случаях заболевание начинается с поражения крупных суставов, *мигрирующий полиартрит* наблюдается примерно в 85% случаев. Приблизительно в 65% случаев развивается кардит, который проявляется нарастающей сердечной недостаточностью, атриовентрикулярной блокадой I степени, шумами в сердце. Таким образом, ревматическая лихорадка сопровождается воспалительными изменениями в суставах, перикарде, миокарде и клапанах сердца. Приблизительно у 30% больных развивается ревматическая хорея, или пляска Св. Вита, связанная с поражением центральной нервной системы. Хорея проявляется судорожными сокращениями отдельных групп мышц и наиболее часто встречается у девочек препубертатного возраста.

Крайне важна ранняя диагностика ревматизма, поскольку назначение пенициллина в острый период позволяет предотвратить формирование порока сердца. Применение пенициллина в более поздние сроки мало влияет на дальнейшее течение болезни. При выраженных болях в суставах показаны постельный режим и нестероидные противовоспалительные средства.

В острой фазе болезни возможны отечно-воспалительные изменения клапанов сердца. При микроскопии на поверхности эндокарда видны характерные узелки Ашоффа, которые представляют собой скопления клеток вокруг участка некротизированной ткани. Перенесенная ревматическая лихорадка требует длительного восстановительного периода.

Ревматический порок сердца формируется спустя несколько лет после ревматической лихорадки. Наиболее часто поражается митральный и аортальный клапаны, реже в процесс вовлекается трехстворчатый клапан. Необходимо отличать ревматические пороки от пороков, возникших в результате инфекционного эндокардита. В последнем случае инфекция локализуется непосредственно на клапанах сердца и вызывает их повреждение. При ревматизме, напротив, основные поражения клапанов формируются в период ремиссии. После первого эпизода острой ревматической лихорадки каждый последующий эпизод усугубляет повреждение клапанов. Важно рано диагностировать рецидивы стрептококковой инфекции и назначать массивную антибактериальную терапию.

ЭНДОКАРДИТ

Причиной эндокардита чаще всего является бактериальная инфекция, локализующаяся на клапанах сердца. Инфекционный эндокардит возникает преимущественно на пораженных клапанах (ревматический или врожденный порок сердца) и может протекать в острой и подострой форме. Острый инфекционный эндокардит чаще бывает осложнением сепсиса. Нередко он развивается у наркоманов, вводящих наркотики через инъекции. В последние годы инъекции наркотиков стали самой частой причиной инфекционного эндокардита правых отделов сердца.

Для острого инфекционного эндокардита характерны лихорадка с ознобом и тахикардия, иногда появляются признаки сердечной недостаточности. Пораженные клапаны могут стать причиной артериальных эмболов. Инфицированные эмболы при грибковом эндокардите могут послужить причиной *микотической аневризмы*. Для лечения инфекционного эндокардита назначают мощную антибактериальную терапию, обязательно с учетом чувствительности выделенного возбудителя.

Подострый инфекционный эндокардит часто вызывает непатогенная в обычных условиях стрептококковая флора носоглотки, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. В случае ревматического или врожденного порока сердца резко повышается риск развития инфекционного эндокардита. Заболевание может развиться после каких-либо хирургических манипуляций в полости рта, лечения зубов и т.п. в результате попадания микрофлоры из полости рта в кровеносное русло. В отличие от острого инфекционного эндокардита, подострый эндокардит не приводит к возникновению обширных вегетаций на клапанах. Поражение клапанов происходит независимо от формы инфекционного эндокардита. Как острый, так и подострый инфекционный эндокардит лечат антибиотиками с учетом чувствительности возбудителя. Нередко для более эффективного лечения антибиотики назначают внутривенно длительно. Обязательно следует назначать антибиотики с профилактической целью, если больному предстоит лечение зубов или какие-либо инвазивные исследования.

ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Поражение митрального клапана приводит к прогрессирующему склерозированию, утрате эластичности и срастанию краев его створок, уплотнению сухожильных нитей и обызвествлению клапана (рис. 22.1). Эти изменения обусловливают недостаточное раскрытие створок клапана и затруднение тока крови из левого предсердия в левый желудочек. Такое состояние называется *митральным стенозом*. В норме площадь митрального отверстия составляет 4–6 $см^2$. Сужение митрального отверстия до 1,5–1 см в диаметре создает значительный градиент давления по обе стороны клапана, происходит повышение давления в

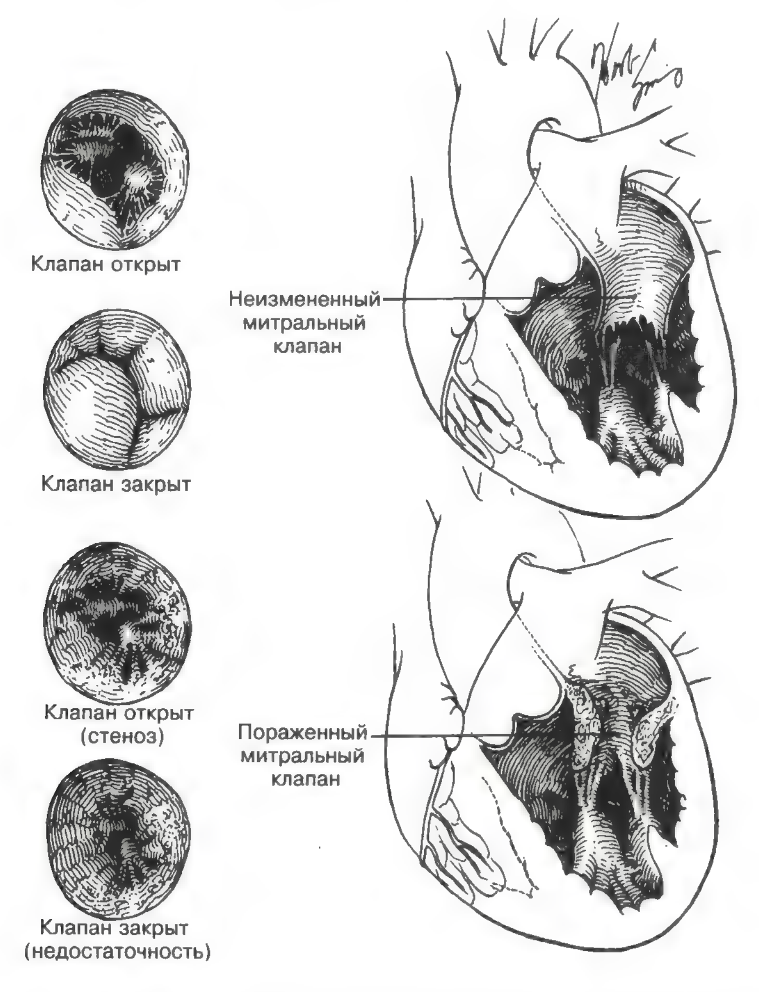


Рис. 22.1. Пораженный митральный клапан (внизу) в сравнении с нормальным клапаном (вверху).

левом предсердии и сосудах малого круга кровообращения, что приводит к повышению нагрузки на правый желудочек с последующим развитием его недостаточности.

Состояние, при котором створки клапана утрачивают способность к плотному смыканию, называется *митральной недостаточностью*. К развитию митральной недостаточности может приводить множество причин, в частности ишемическая болезнь сердца, вызывающая дисфункцию папиллярных мышц, ревматизм, дилатация левого желудочка и другие врожденные и пробретенные расстройства.

С внедрением в клиническую практику эхокардиографии увеличилась частота выявления такого нарушения, как пролапс митрального клапана, который

особенно часто встречается у женщин. При этом при смыкании створок митрального клапана они выбухают в полость левого предсердия наподобие парашюта. Пролапс митрального клапана сопровождается звуковым феноменом, напоминающим щелчок, и иногда систолическим шумом. Течение обычно легкое, хотя если присоединяется митральная недостаточность, то повышается риск развития эндокардита. Также часто развиваются наджелудочковые аритмии.

Поражение митрального клапана проявляется либо стенозом, либо недостаточностью, но нередко встречается сочетание стеноза и недостаточности. Преобладание стеноза митрального клапана ведет к повышению давления в левом предсердии и легочных венах, что увеличивает нагрузку на правый желудочек и в конечном счете ведет к развитию сердечной недостаточности. На фоне этих изменений может развиться фибрилляция предсердий в виде слабых, нерегулярных сокращений. Это способствует образованию тромбов в полости левого предсердия и создает опасность тромбоэмболии. Может нарушаться ритм сокращений левого желудочка, что еще больше осложняет течение болезни. Если преобладает недостаточность митрального клапана, то происходит заброс крови из левого желудочка в левое предсердие (митральная регургитация), это увеличивает нагрузку на сердце и в конечном счете ведет к перегрузке малого круга кровообращения и к сердечной недостаточности. Недостаточность митрального клапана у женщин встречается примерно в 4 раза чаще, чем у мужчин.

Тяжесть сердечной недостаточности зависит от степени поражения митрального клапана. При легком поражении клапана функция сердца может долго оставаться компенсированной и трудоспособность больных сначала практически не меняется. У большинства больных все же постепенно, в течение нескольких лет, снижается трудоспособность. Результаты исследований свидетельствуют, что примерно 1 из 5 больных митральным стенозом умирает в течение 1 года после первого обращения к врачу и около 60% больных умирает в течение 10 лет. Лечение митральных пороков сердца медикаментозное или хирургическое, выбор метода зависит от степени нарушения трудоспособности больного и результатов тщательного обследования, обязательно включающего эхокардиографию и катетеризацию сердца (рис 22.2).

Данные многочисленных исследований отдаленных результатов хирургического лечения показывают, что хирургическое лечение необходимо проводить в более ранние сроки, т.е. до развития клинических симптомов. Риск тромбоэмболии сосудов головного мозга с инсультом, ухудшение функции левого желудочка наряду с прогрессирующими изменениями клапана, которые делают его восстановление трудным или практически невозможным, привели к концепции ранней операции. Показания к операции учитывают гемодинамические нарушения, в частности, уменьшение митрального стеноза до 1,0–1,5 $см^2$ или значительную митральную недостаточность по данным эхокардиографии.

Операции при пороках митрального клапана направлены на восстановление или протезирование клапана, что зависит от степени поражения. Митральная регургитация при незначительном поражении створок клапана обычно доступна

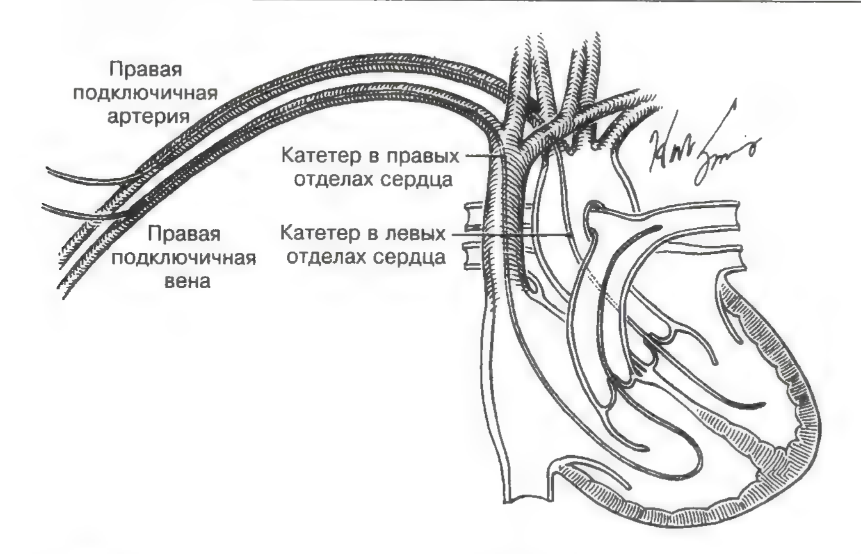


Рис. 22.2. Катетеризация правых и левых отделов сердца с целью уточнения диагноза и определения степени нарушения функции клапана.

хирургической коррекции, особенно в ранние сроки. В случае чистого митрального стеноза, когда створки клапанов повреждены незначительно и еще сохраняют эластичность, также возможно проведение восстановительной операции путем разделения сросшихся краев клапана. Операции делают с использованием аппарата искусственного кровообращения, что дает возможность оперировать на открытом сердце. Прямой доступ к митральному клапану обеспечивается путем рассечения правого предсердия, это позволяет точно оценить степень повреждения клапана и применить тонкую хирургическую технику для разделения сросшихся створок или восстановления нормальной функции клапана при недостаточности. В некоторых случаях, однако, не удается расширить суженный клапан без того, чтобы не вызвать недостаточности, или клапан может быть так сильно изменен рубцами и отложениями солей кальция, что восстановление невозможно. В этих случаях необходимо незамедлительное протезирование клапана.

Для протезирования клапанов используют механические и биологические протезы (свиные клапаны или клапаны из перикарда). В настоящее время среди механических самыми распространенными являются хорошо зарекомендовавшие себя створчатые и дисковые клапаны, например клапаны Сент-Джуд и Карбомедик (рис. 22.3, 22.4).

Выбрать биологический или механический протез должен врач совместно с больным. В связи с этим важна обязательная антикоагулянтная терапия при протезировании любым механическим клапаном, поэтому у больных с противопоказаниями к длительной антикоагулянтной терапии следует отдать предпочтение

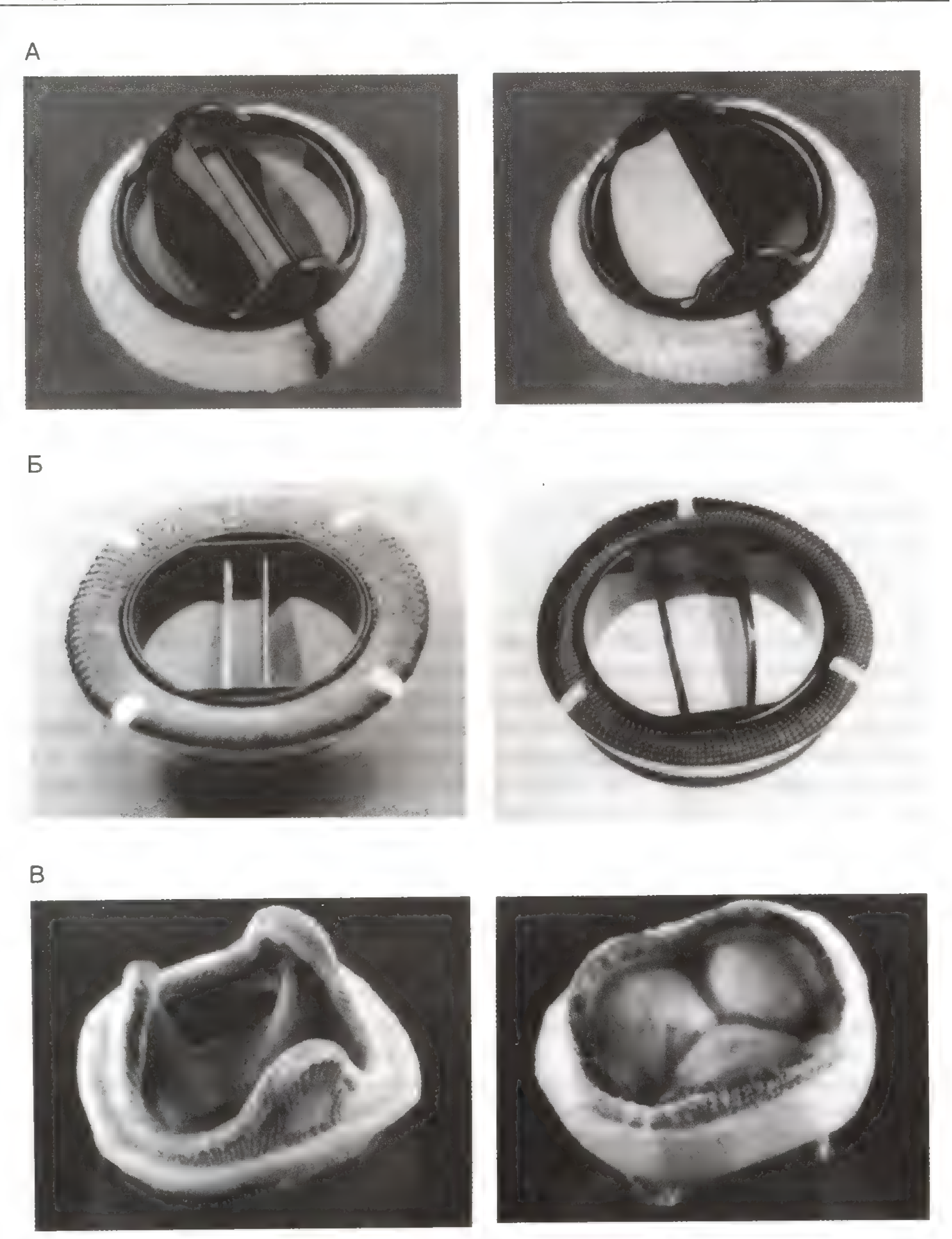
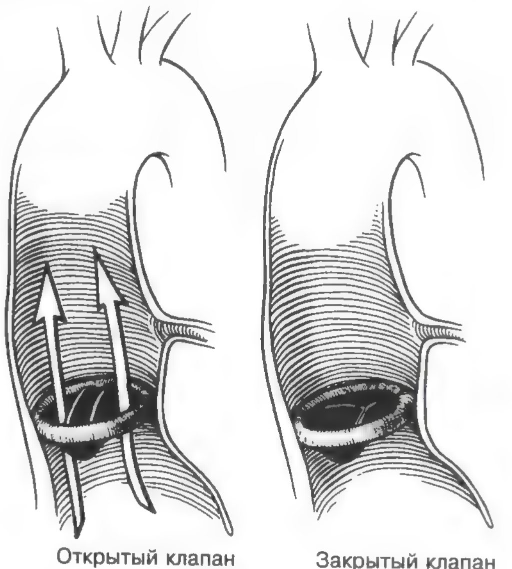


Рис. 22.3. А — механический клапан Сент-Джуд. Б — механический клапан Карбомедик. В — биологический клапан.

12*—629

Рис. 22.4. Функционирование протеза (клапан Сент-Джуд). Створки клапана открыты (слева), что позволяет току крови беспрепятственно проходить в аорту во время систолы левого желудочка. Закрытые створки клапана (справа) препятствуют обратному току крови из аорты в левый желудочек.



биологическим клапанам. Однако необходимо помнить, что биологические клапаны недолговечны и, как правило, требуют замены через 10–15 лет, особенно у детей. В настоящее время многие центры используют биологические клапаны, преимущественно для протезирования у взрослых.

Операцию проводят с использованием стандартной методики искусственного кровообращения и кардиоплегической остановки сердца. Доступ к митральному клапану осуществляют вертикальным рассечением левого предсердия в непосредственной близости от расположенного над ним правого предсердия. В зависимости от состояния клапана его либо восстанавливают, либо протезируют (рис. 22.5).

Операция дает в основном очень хорошие результаты, госпитальная летальность составляет всего 2,5–5%. Госпитальная летальность несколько ниже после восстановления клапана, чем после протезирования. Отдаленные результаты также хорошие, 15-летняя выживаемость больных составляет примерно 75%. По нашим данным, при протезировании двустворчатым низкопрофильным клапаном Сент-Джуд (см. рис. 22.3), изготовленным из пиролитического углерода, госпитальная летальность составляет около 5% (колеблется от 1 до 10% в зависимости от тяжести заболевания, функции миокарда и сопутствующей патологии). Больные, которым был имплантирован механический клапанный протез, нуждаются в длительной антикоагулянтной терапии (варфарин или кумарин). Наш опыт антикоагулянтной терапии после протезирования клапаном Сент-Джуд показал, что умеренное и сильное несмертельное кровотечение, вызванное антикоагулянтными препаратами, наблюдалось у 5,4% пациентов ежегодно. Выживаемость высокая, 5-летняя выживаемость составляет около 80%, а 10-летняя — около 75%. Многие наши больные продолжают жить активной жизнью уже 20 лет после операции. Если наблюдение за состоянием пациента осуществляется должным образом, то вероятность тромбоэмболических осложнений сравнительно невелика, 1–2% на 1 больного в год.

Эти больные нуждаются в тщательном наблюдении на протяжении всей жизни, чтобы предотвратить развитие осложнений, таких как кровотечение, тромбо-

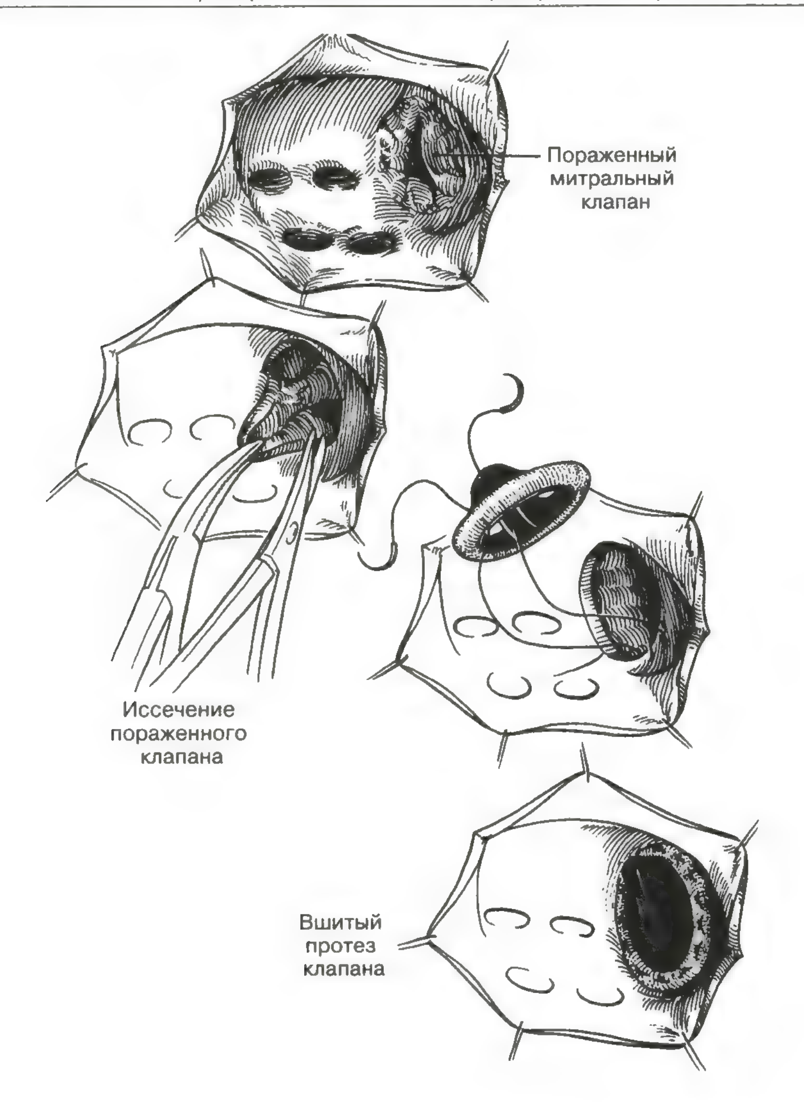


Рис. 22.5. Хирургическая техника протезирования митрального клапана.

эмболии, аритмии и инфекция. Например, такое серьезное осложнение, как инфекционный эндокардит, может развиться после травмы, экстракции зуба или цистоскопии. Необходимо предупредить больного, что он должен принять антибиотики, если ему предстоят подобные вмешательства. Другим серьезным осложнением является аритмия, которая может привести к внезапной смерти через 5–10 лет после операции. Это осложнение встречается особенно часто, если у больного до операции была снижена функция левого желудочка.

ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Повреждение аортального клапана может приводить к сужению его отверстия в результате уплотнения, деформации и срастания створок, а также вследствие *обызвествления* (рис. 22.6).

Повреждение аортального клапана может также вести к его недостаточности. В случае стеноза затрудняется выброс крови из левого желудочка, что приводит к увеличению нагрузки на сердце и, следовательно, к постепенному развитию

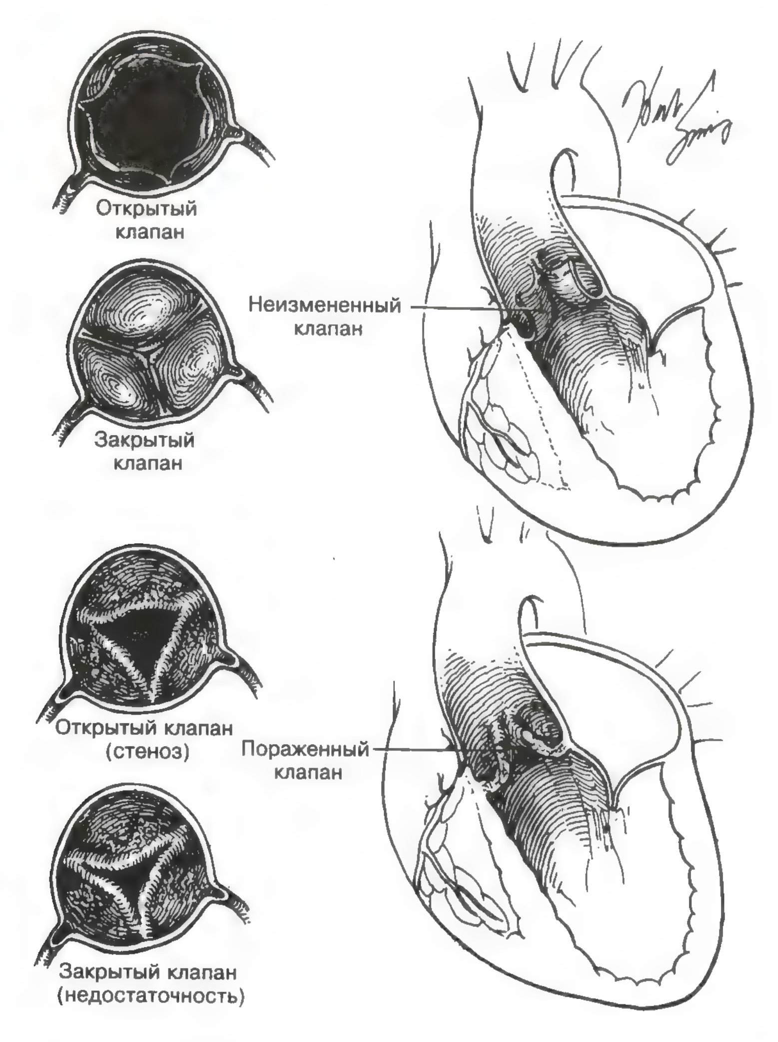


Рис. 22.6. Пораженный аортальный клапан (внизу) в сравнении с нормальным клапаном (вверху).

сначала гипертрофии, а затем недостаточности левого желудочка и к присоединению аритмии. Причиной аортального стеноза могут быть врожденная патология клапана (двустворчатый клапан), ревматизм, обызвествление клапана в результате атеросклероза, особенно в пожилом возрасте. Развитие аортального стеноза до 30-летнего возраста наводит на мысль о врожденной патологии. В возрасте от 30 до 60—70 лет наиболее частыми причинами являются ревматизм или обызвествление врожденного двустворчатого клапана. У больных старше 70 лет чаще наблюдается обызвествление клапана в результате атеросклероза.

В конечном счете у этих больных развиваются симптомы недостаточности кровообращения: приступы одышки, боли в груди, эпизоды потери сознания. Около 20% больных умирают внезапно, без предшествовавших симптомов заболевания. Аортальный стеноз может имитировать ишемическую болезнь сердца или утяжелять ее течение.

В прошлом самыми частыми причинами аортальной недостаточности были ревматизм и сифилис, но с появлением антибиотиков они отошли на второй план, а на первый план выступили болезни соединительной ткани и анатомические дефекты восходящей части аорты. К ним относятся расслаивающая аневризма аорты, синдром Марфана, миксоматозная дегенерация клапанов, инфекционный эндокардит и обызвествление клапанов и аорты. В результате недостаточности аортального клапана происходит частичная регургитация крови из аорты в левый желудочек во время диастолы. Это приводит к увеличению нагрузки на сердце, его гипертрофии и в конечном итоге к недостаточности. Прогноз заболевания резко ухудшается при появлении одышки или болей в груди, и продолжительность предстоящей жизни уменьшается до 1—3 лет.

Хирургическое лечение показано всем больным при наличии симптомов, а также при бессимптомном течении, если исследование выявляет признаки прогрессирования заболевания и дилатации левого желудочка. Наиболее информативны эхокардиография и катетеризация сердца. Не следует откладывать хирургическое лечение до появления выраженных симптомов, поскольку они становятся серьезным противопоказанием к операции. Исследования показывают, что после появления симптомов аортального стеноза годичная выживаемость составляет 50%, а 3-летняя — только 20%. В большинстве случаев рекомендуется проводить операцию до появления симптомов, при среднем значении систолического градиента давления между левым желудочком и аортой 50 мм рт.ст. или при уменьшении площади аортального отверстия менее чем до 0,8 $см^2$.

Аортальная регургитация при недостаточности аортального клапана может оставаться бессимптомной несколько лет благодаря значительным компенсаторным возможностям левого желудочка. Позже присоединяются легкая утомляемость, одышка и пастозность голеней, иногда больные жалуются на чувство дискомфорта в груди.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов, данных эхокардиографии и катетеризации сердца. При легкой и умеренной аортальной регургитации долго, иногда до 10 лет, может не наблюдаться никаких симптомов до развития

сердечной недостаточности. При присоединении сердечной недостаточности состояние больного быстро ухудшается и ожидаемая продолжительность жизни составляет менее 2 лет.

Оперативное лечение рекомендуется проводить до развития сердечной недостаточности, поскольку ухудшение сократительной функции миокарда плохо сказывается на исходе операции. В основном показаниями к операции служат ранние симптомы заболевания, значительное повышение конечного диастоли-

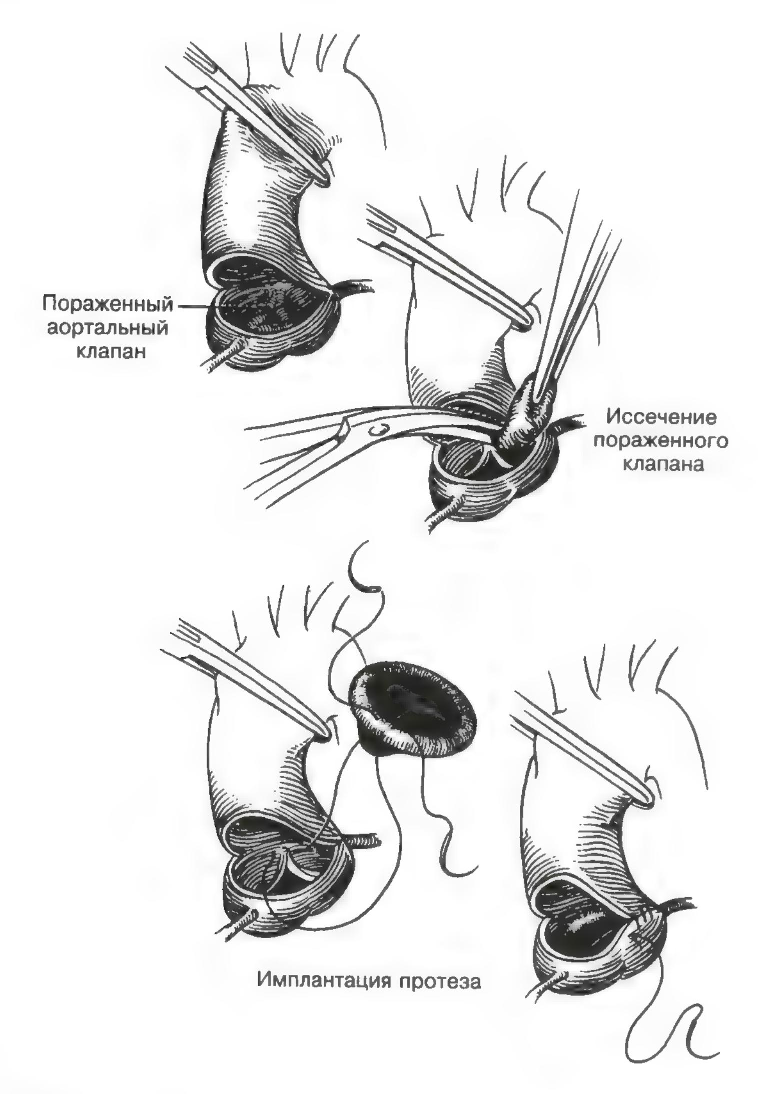


Рис. 22.7. Хирургическая техника протезирования аортального клапана.

ческого давления в левом желудочке или любые другие признаки нарушения функции левого желудочка. Так, операция показана, если эхокардиография или сцинтиграфия миокарда на фоне пробы с физической нагрузкой выявляют снижение функции левого желудочка или если развивается гипертензия или аритмии. В случае остро развившейся аортальной недостаточности независимо от ее причины, будь то инфекционный эндокардит, травма или расслоение аорты, необходима срочная операция.

Для доступа к сердцу выполняют срединную стернотомию. Подключают больного к аппарату искусственного кровообращения и накладывают зажим на восходящую часть аорты (рис. 22.7).

Для обнажения клапана рассекают аорту. После удаления пораженного клапана накладывают швы на остатки клапанного кольца, которыми затем прошивают опорное кольцо клапанного протеза. Последний устанавливают на место иссеченного клапана и завязывают швы. Удаляют воздух из полости сердца, накладывают швы на аорту и восстанавливают деятельность сердца.

Для протезирования аортального клапана предложено много разнообразных искусственных клапанов, которые можно разделить на механические и биологические. Главное преимущество биологических клапанов заключается в том, что их имплантация не требует антикоагулянтной терапии. Это важно, например, для беременных, поскольку прием антикоагулянтов опасен для плода и повышает риск прерывания беременности. К сожалению, биологические клапаны недолговечны, срок их службы составляет примерно 10–12 лет. Механические клапаны имеют преимущество в этом плане и могут успешно функционировать более 20 лет, но требуют антикоагулянтной терапии. Клапан для протезирования должен выбрать врач совместно с больным с учетом медицинских показаний и согласия больного на проведение длительной антикоагулянтной терапии.

Протезирование аортального клапана дает очень хорошие результаты, госпитальная летальность составляет всего 2–5%. Риск летального исхода возрастает в случае проведения операции у больных старше 80 лет, у больных со значительно сниженной функцией левого желудочка, а также при проведении операции в сочетании с коронарным шунтированием или другими корригирующими операциями на сердце. Отдаленные

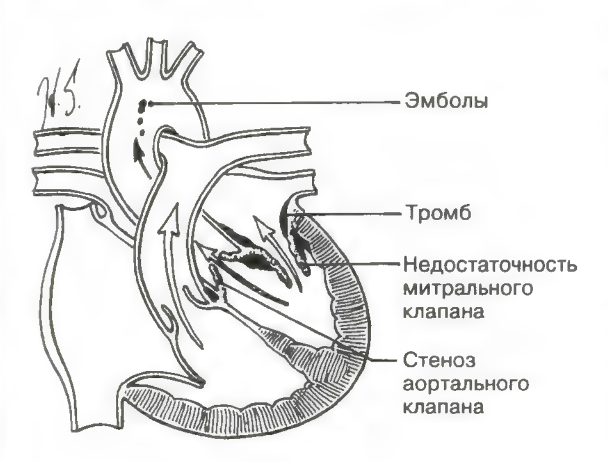


Рис. 22.8. Одновременное поражение митрального и аортального клапанов. Формирующийся тромб в основании пораженного митрального клапана и левом предсердии может служить источником эмболии в артерии большого круга кровообращения.

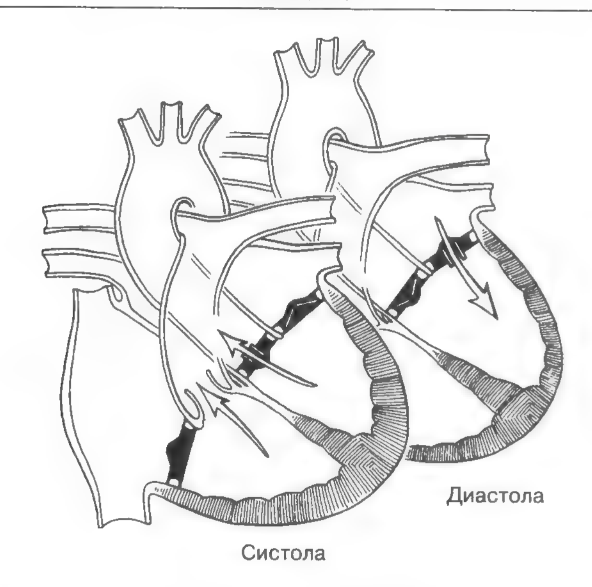


Рис. 22.9. Схема работы сердца после протезирования трех клапанов.

результаты хорошие, большинство больных возвращаются к активной жизни; 10-летняя выживаемость составляет около 60–70%. По нашим данным, 5-летняя выживаемость больных с клапаном Сент-Джуд составляет почти 90%, а 10-летняя — около 70%. Некоторые наши больные продолжают вести активную жизнь уже 20–30 лет после операции.

МНОГОКЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Нередко у больного наблюдается поражение и митрального, и аортального клапана (рис. 22.8).

В таких случаях может потребоваться замена обоих клапанов. Одновременное протезирование и митрального и аортального клапана выполняют технически так же, как протезирование отдельных клапанов. Результаты такой операции очень хорошие, госпитальная летальность составляет всего 5–10%.

В редких случаях бывает значительное поражение трехстворчатого клапана в сочетании с митральным или митральным и аортальным пороком. При операции часто удается восстановить пораженный трехстворчатый клапан, иногда требуется одновременное протезирование всех трех клапанов (рис. 22.9).

Глава 23

Аневризмы аорты и крупных артерий

Термин «*аневризма*» имеет греческое происхождение и дословно означает «расширяться» или «растягиваться». Это опасное для жизни заболевание известно человечеству несколько веков. Аневризма развивается вследствие ослабления или деструкции медиального слоя аорты или крупных артерий. Колебания пульсового давления в сосуде воздействуют на ослабленную часть артериальной стенки и способствуют ее растяжению и выпячиванию (рис. 23.1).

Рано или поздно развиваются опасные для жизни осложнения в результате сдавления аневризмой окружающих структур или разрыва аневризмы, сопровождающегося массивной кровопотерей.

До последнего времени не существовало эффективного способа лечения аневризм. Разработка хирургического лечения аневризм была начата в начале 50-х годов. В последние годы эти методы были значительно усовершенствованы и получили широкое распространение. Развитие хирургической техники позволяет успешно оперировать практически всех больных с аневризмами аорты.

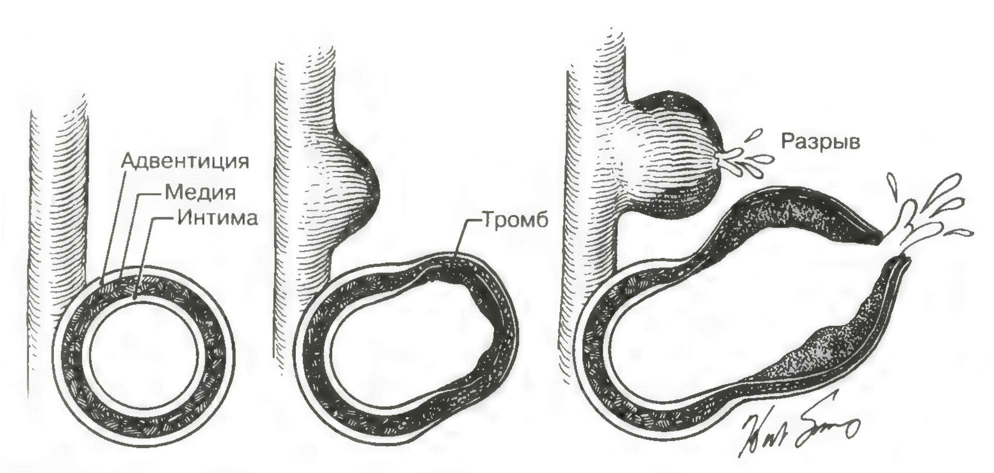


Рис. 23.1. В нормальной артерии (слева) в результате атеросклеротического поражения или по другим причинам появляется ослабленный участок, который начинает выпячиваться, формируя аневризматический мешок, частично заполненный тромботическими массами (в центре). В конечном счете может произойти разрыв аневризмы (справа).

Аневризмы различаются по этиологии и могут иметь различную форму и локализацию. Среди всех причин возникновения аневризм на первом месте стоит атеросклероз. До сих пор остается непонятным, почему атеросклероз у некоторых больных ведет к поражению медиального слоя артерий и, следовательно, к развитию аневризмы, а у других к поражению интимы и закупорке просвета сосуда. Более того, у некоторых больных возможны оба типа поражения на разных отрезках артериального русла. Реже образование аневризм обусловливают специфические инфекции, особенно сифилис, который до появления эффективного лечения был одной из наиболее частых причин развития аневризмы аорты, а также тупые травмы грудной клетки, нередко возникающие в результате автокатастрофы или падения с высоты, врожденные аномалии сосудов и другие заболевания, поражающие медиальный слой сосудистой стенки.

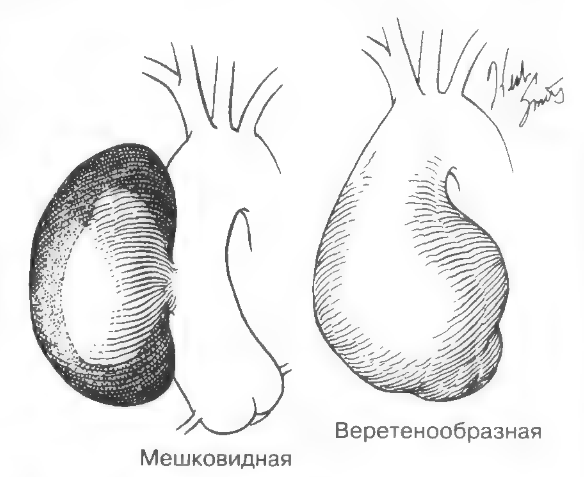


Рис. 23.2. Типы аневризм.

По форме аневризмы делятся на веретенообразные с диффузным расширением всей окружности аорты, по форме напоминающие веретено, и мешковидные, соединяющиеся с просветом сосуда через узкую шейку (рис. 23.2).

Аневризмы имеют различную локализацию и протяженность, стенки сосуда выше и ниже аневризмы обычно не изменены. Чаще встречаются веретенообразные аневризмы брюшной аорты, которые располагаются ниже уровня отхождения почечных артерий и могут иметь очень большую протяженность, нередко распространяясь на общие подвздошные артерии (рис. 23.3).

Следующие по частоте веретенообразные аневризмы нисходящей грудной аорты начинаются дистальнее отхождения левой подключичной артерии и простираются до середины или нижней трети нисходящей грудной аорты, а иногда достигают диафрагмы. С меньшей частотой встречаются аневризмы восходящей части и дуги аорты и торакоабдоминальные аневризмы. Среди аневризм крупных артерий наиболее часты аневризмы бедренной артерии в паховой области, подколенной артерии в подколенной области, сонной артерии на шее и подключичной артерии. Крайне редко встречаются аневризмы почечных артерий, селезеночной и верхней брыжеечной артерий.

АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Аневризмы брюшной части аорты встречаются чаще остальных и в большинстве случаев имеют атеросклеротическую природу. Более того, они характери-

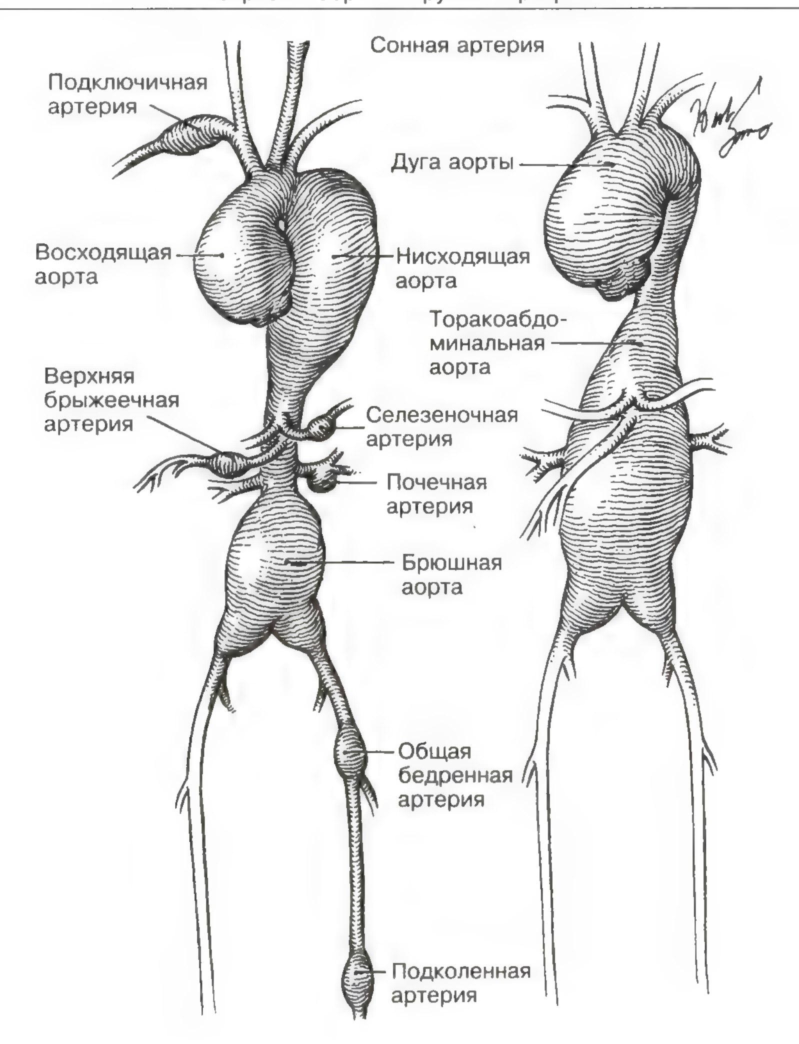


Рис. 23.3. Анатомическая локализация аневризм.

зуются самой высокой частотой летальных исходов в результате разрыва аневризматического мешка. По данным эпидемиологических исследований, без лечения годичная выживаемость больных с момента установления диагноза составляет около 50%, а пятилетняя выживаемость менее 10%. Заболевание может развиваться в любом возрасте, начиная с подросткового, но чаще встречается в возрасте 60–70 лет. Мужчины страдают аневризмой брюшной аорты примерно в 9 раз чаще, чем женщины. Примерно в 30% случаев аневризма аорты сочетается с артериальной гипертензией и атеросклерозом сонных или коронарных артерий.

Аневризмы брюшной аорты могут оставаться бессимптомными и обнаруживаться случайно при обычном физикальном обследовании или рентгенографии, которая выявляет аневризму вследствие кальцификации ее стенок. Иногда больной сам предъявляет жалобы на пульсирующее образование в животе. Появление боли — угрожающий симптом, поскольку боль обычно указывает на прогрессирующее растяжение аневризмы с опасностью разрыва и кровотечения. Локализация и тяжесть болей зависят от характера и размеров аневризмы. Боль может локализоваться преимущественно в спине или иррадиировать в боковые отделы живота, пах, мошонку или ноги. Усиление болей, частый пульс, холодный пот и развитие шокового состояния свидетельствуют о кровотечении из аневризмы. При внезапном разрыве аневризмы смерть может наступить в течение нескольких минут.

Диагноз обычно удается поставить при обычном физикальном обследовании и ренгенографии органов брюшной полости. Ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография используются для подтверждения диагноза и точного определения локализации и размеров аневризмы. Аортография проводится для получения дополнительной информации о сопутствующем окклюзирующем поражении артерий других сосудистых бассейнов (рис. 23.4).

После установления диагноза рекомендуется хирургическое лечение, особенно если диаметр аневризмы превышает 5 см, поскольку в этом случае резко повышается опасность разрыва. При операции выше и ниже места расположения аневризмы накладывают два кровоостанавливающих зажима, затем вскрывают аневризму вертикальным разрезом, удаляют находящиеся в ее полости тромботические массы, прошивают устья поясничных артерий, отходящих от задней стенки аорты, для достижения полного гемостаза, затем непрерывным швом со стороны просвета аорты формируют проксимальный и дистальный анастомозы покрытого альбумином дакронового протеза с аортой. Операцию заканчивают укутыванием протеза стенками аневризматического мешка.

Если аневризма распространяется на общие подвздошные артерии, то используют бифуркационный дакроновый протез (см. рис. 23.4).

Операция дает хорошие результаты, госпитальная летальность составляет всего 2–3%. Отдаленные результаты протезирования очень хорошие, некоторые наши пациенты продолжают вести активный образ жизни в течение 20–30 лет и более после операции. Противопоказаниями к этой операции являются тяжелые соматические заболевания, например рак, эмфизема легких, сердечная недостаточность. Пожилой возраст больных не становится противопоказанием, мы успешно оперировали 80- и даже 90-летних больных.

АНЕВРИЗМЫ НИСХОДЯЩЕЙ ГРУДНОЙ АОРТЫ

Аневризмы нисходящей грудной аорты обычно имеют веретенообразную форму и развиваются в результате атеросклероза (рис. 23.5).

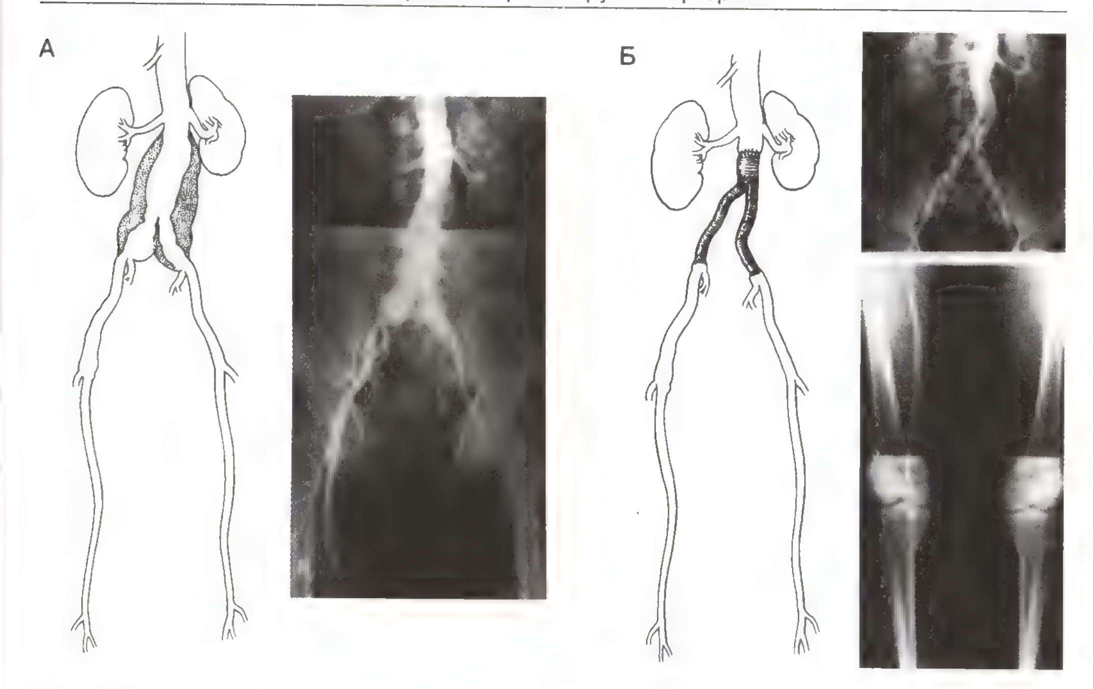


Рис. 23.4. А — предоперационная аортограмма 56-летнего больного и ее схема. Обширная веретенообразная аневризма брюшной аорты, распространяющаяся на обе общие подвздошные артерии. Аневризма выявлена при обычном физикальном обследовании. Б — схематическое изображение метода хирургического лечения. Резекция аневризмы на всем ее протяжении и имплантация бифуркационного покрытого альбумином дакронового протеза, разработанного Дебейки. Аортограмма, сделанная спустя 10 лет после операции и демонстрирующая восстановление нормального кровотока. В течение 13 лет после операции какие-либо симптомы заболевания у больного отсутствовали.

Они могут быть следствием тяжелой травмы, особенно в случае падения с высоты нескольких этажей (например, у строительных рабочих) или в результате автомобильной аварии (рис. 23.6).

Травматический разрыв аорты обычно происходит дистальнее отхождения левой подключичной артерии. Большинство пострадавших, помимо этого, получают множественные повреждения и переломы, нередко приводящие к смерти. В случае небольшого разрыва аорты у пострадавших после выздоровления формируется «ложная аневризма» в результате инкапсуляции тромба, образующегося в месте разрыва и препятствующего кровотечению (см. рис. 23.6). Аневризмы нисходящей грудной аорты могут возникать в любом возрасте, но наиболее часто встречаются у мужчин от 50 до 80 лет. Течение заболевания нередко бессимптомное, а появление симптомов, таких, как боль в груди или спине с иррадиацией в шею, плечи или живот, как правило, обусловлено сдавлением аневризмой

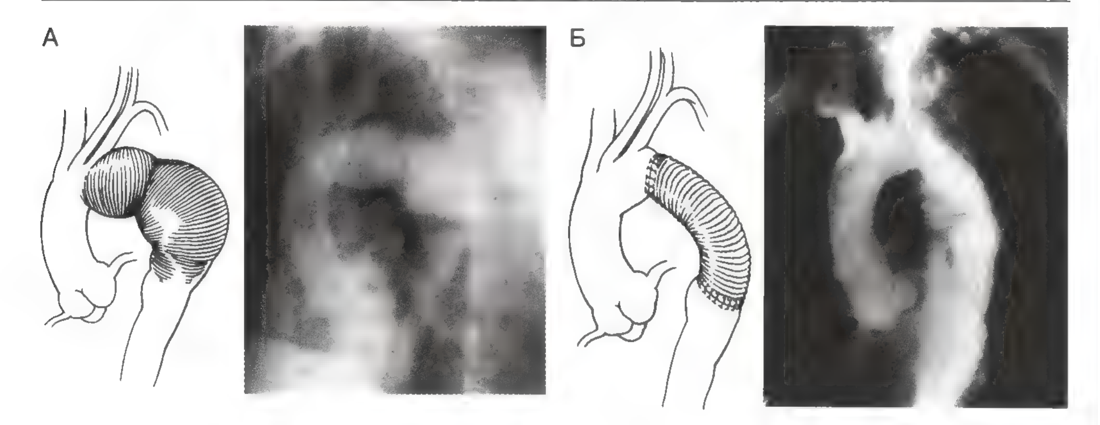


Рис. 23.5. А — предоперационная аортограмма и ее схема. Больной 48 лет предъявлял жалобы на продолжительные тупые боли в груди, отдающие в спину и левое плечо. На аортограмме видна большая веретеновидная аневризма нисходящей грудной аорты. Б — схема операции, заключающейся в резекции аневризмы между двумя кровоостанавливающими зажимами и имплантации дакронового протеза. Справа — аортограмма, выполненная спустя 25 лет после операции, демонстрирует нормальную функцию протеза. Самочувствие больного оставалось удовлетворительным в течение 30 лет после операции.

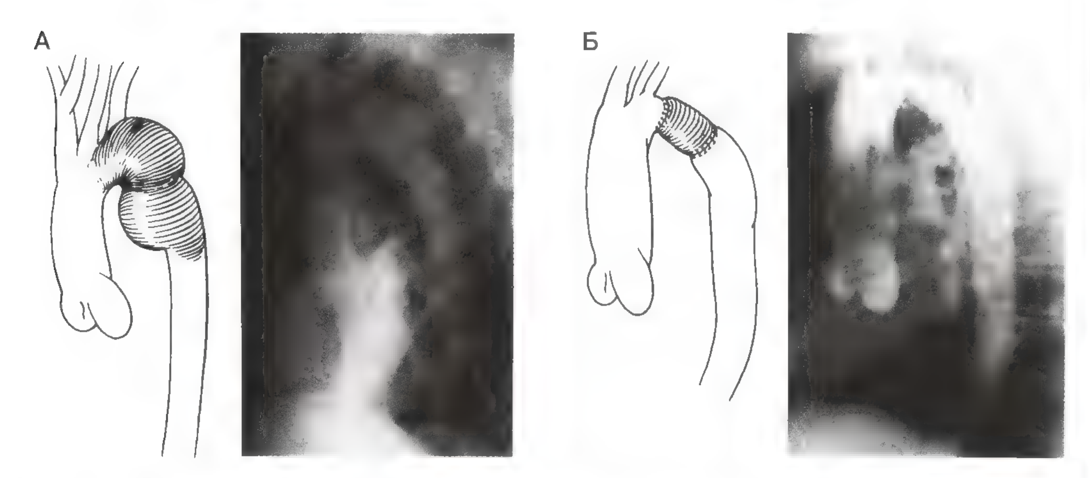


Рис. 23.6. А — предоперационная аортограмма и ее схема. Мужчина 26 лет, получивший тяжелые множественные травмы в результате автомобильной аварии 5 лет назад. Видна аневризма с четкими контурами в верхней части нисходящей грудной аорты, которая начинается чуть ниже места отхождения левой подключичной артерии и распространяется книзу. Б — схема операции, заключающейся в резекции аневризмы и имплантации дакронового протеза. Аортограмма, выполненная спустя 33 года после операции, демонстрирует нормальную функцию протеза. Самочувствие больного оставалось удовлетворительным в течение почти 35 лет после операции.

прилежащих структур. Сдавление аневризмой трахеи приводит к появлению сухого кашля. Усиление болей является грозным признаком, свидетельствующим о прогрессирующем растяжении аневризмы и опасности ее разрыва.

Хирургическое лечение рекомендуется во всех случаях, если нет тяжелых сопутствующих заболеваний или сердечной недостаточности. Операция заключается в левосторонней торакотомии, иссечении аневризмы между двумя кровоостанавливающими зажимами и имплантации покрытого альбумином дакронового протеза (рис. 23.7).

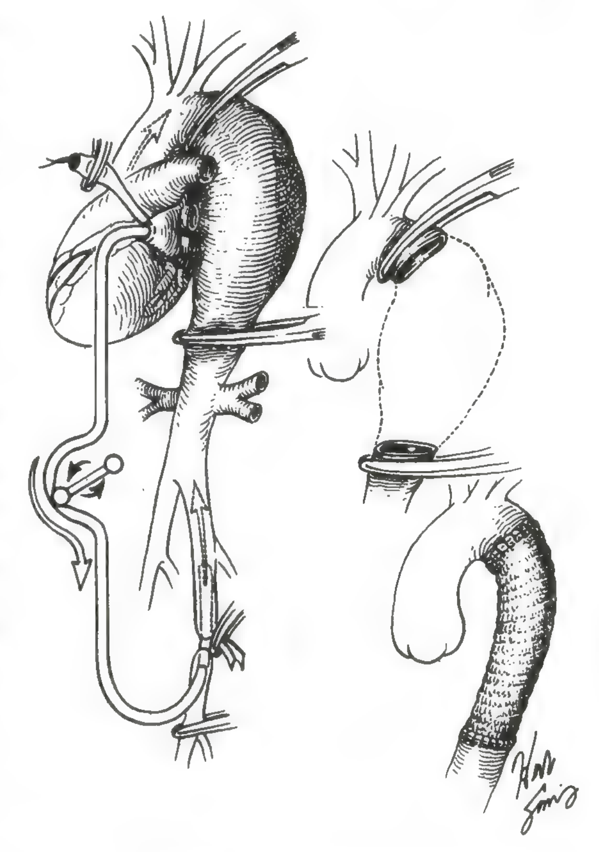


Рис. 23.7. Техника операции при аневризме нисходящей грудной аорты.

Операция дает очень хорошие результаты, госпитальная летальность колеблется в пределах 5–10%. Частота таких послеоперационных осложнений, как парапарез или параплегия в результате недостаточного кровоснабжения спинного мозга, относительно невысока (около 4–7%). Для профилактики подобных осложнений было предложено несколько способов, но ни один из них не признан достаточно эффективным. Один из способов заключается в создании обходного шунтирования крови из левого предсердия в бедренную артерию на время пережатия аорты (см. рис. 23.7). Наш опыт применения данного метода показал хорошую выживаемость больных, многие из которых продолжают жить активной жизнью в течение 20–30 лет и более после операции (см. рис. 23.6).

АНЕВРИЗМЫ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ

Аневризмы восходящей аорты могут выявляться в любом возрасте, даже на протяжении 1-го десятилетия жизни. Обнаружение аневризм в раннем возрасте указывает на их врожденный характер (рис. 23.8).

В большинстве случаев аневризмы выявляются у больных в возрасте 40–80 лет и имеют атеросклеротическую природу. Некоторые аневризмы развиваются по

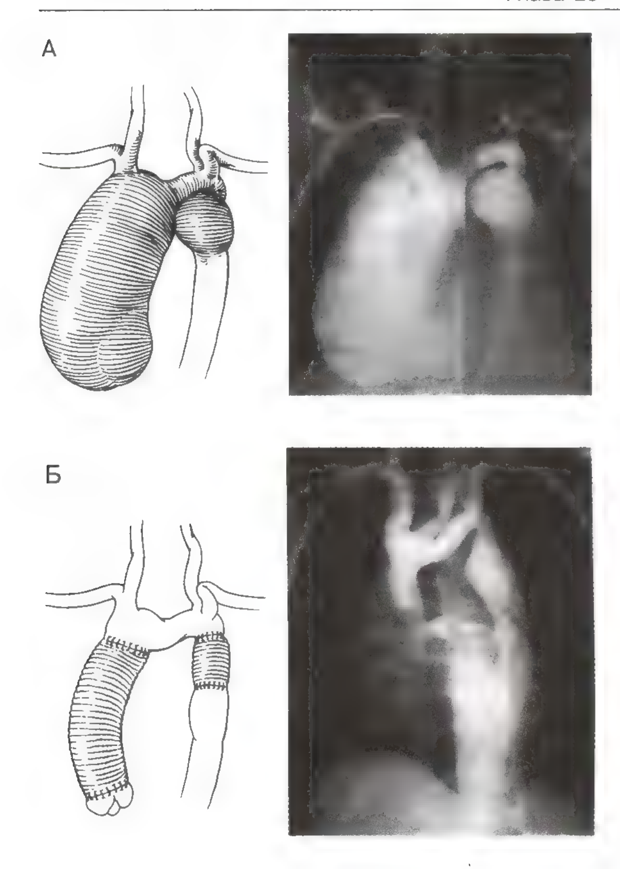


Рис. 23.8. А — предоперационная аортограмма и ее схема. Мальчик 9 лет. Обширная, вероятно врожденная, аневризма восходящей аорты, коарктация нисходящей грудной аорты и еще одна аневризма сразу после участка коарктации. Б — схематическое изображение хирургического лечения, состоящего из двух этапов. Сначала производят резекцию участка коарктации и аневризмы нисходящей аорты с протезированием дакроновым протезом, а через 3 нед — резекцию аневризмы восходящей аорты, которая также замещается дакроновым протезом. Послеоперационная аортограмма: восстановление нормального кровотока. Самочувствие больного оставалось хорошим в течение 15 лет после операции.

неизвестной причине и имеют сходство с аневризмами синусов Вальсальвы, особенно у молодых больных. Причинами других аневризм может послужить недостаточность аортального клапана. Заболевание может протекать бессимптомно и обнаруживаться при обычном физикальном обследовании или рентгенографии органов грудной клетки. Одним из наиболее частых симптомов является боль в груди, а в случае сопутствующей недостаточности аортального клапана могут быть признаки сердечной недостаточности. Диагноз уточняют при помощи ультразвукового исследования, аортографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии (см. главу 5).

Хирургическое лечение рекомендуется во всех случаях, если нет тяжелых сопутствующих заболеваний, которые многократно увеличивают риск операции. Операцию проводят с использованием аппарата искусственного кровообращения, аорту пережимают выше аневризматического мешка, который вскрывают вертикальным разрезом, и затем имплантируют покрытый альбумином дакроновый протез (рис. 23.9).

Протез укутывают стенками аневризматического мешка и зашивают.

В случае сопутствующей аортальной недостаточности имплантируют искусственный клапан. Операция дает очень хорошие результаты, госпитальная летальность менее 5% (см. рис. 23.8).

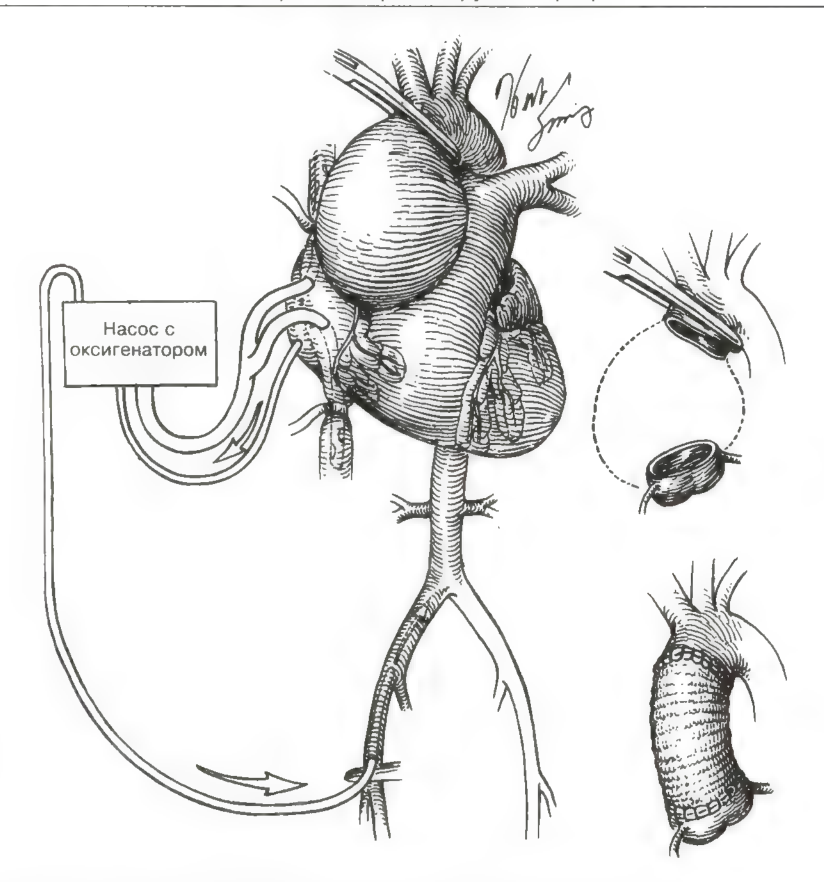


Рис. 23.9. Техника операции при аневризме восходящей аорты.

АНЕВРИЗМЫ ДУГИ АОРТЫ

Аневризмы дуги аорты наиболее тяжелые, они плохо поддаются лечению, поскольку поражаются главные артериальные стволы, обеспечивающие кровоснабжение головного мозга. Чаще страдают мужчины в возрасте 50–70 лет. Симптомы заболевания развиваются в результате сдавления окружающих структур, главным образом трахеи и пищевода. Характерным симптомом является боль в груди или в основании шеи, кроме того, больного может беспокоить сухой кашель или затруднение глотания. Для диагностики прибегают к аортографии (см. главу 6).

Хирургическое лечение показано во всех случаях, если нет тяжелых сопутствующих заболеваний.

Операцию проводят с использованием аппарата искусственного кровообращения и глубокой гипотермии — снижения температуры тела до 15–16 °С (рис. 23.10).

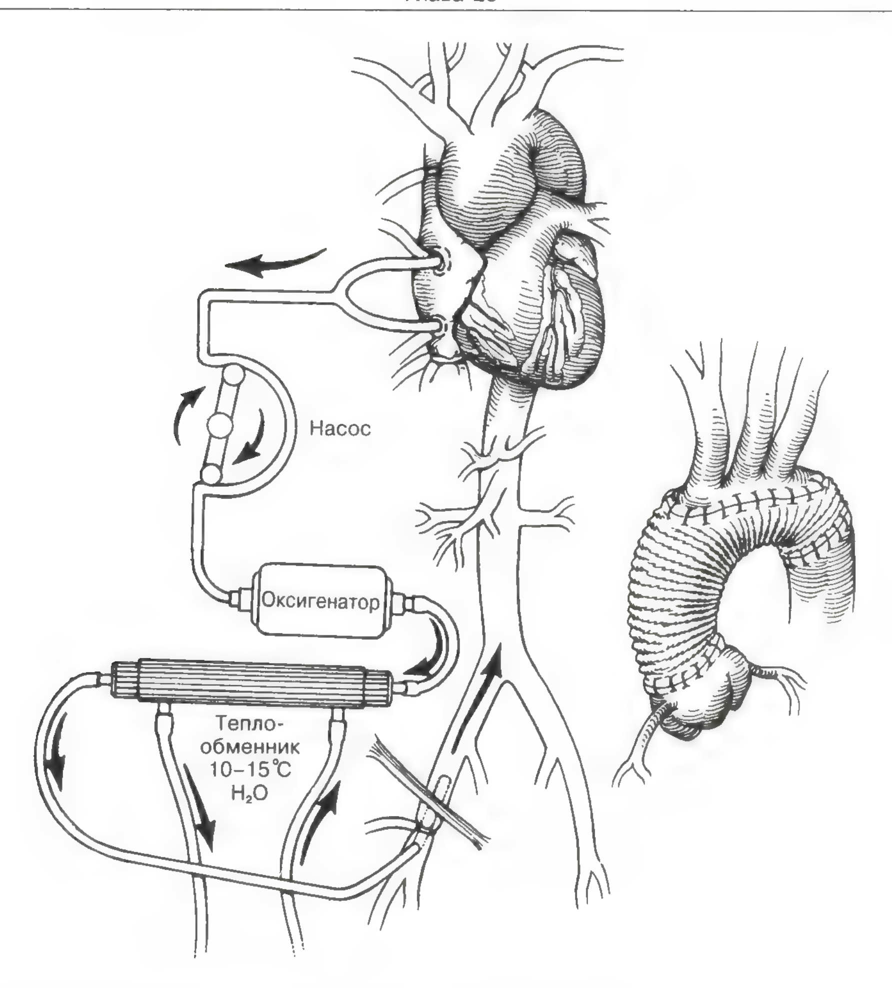


Рис. 23.10. Техника операции при аневризмах дуги аорты.

В дополнение к глубокой гипотермии проводят ретроградную перфузию головного мозга через верхнюю полую вену для защиты головного мозга. Когда температура тела достигает 15–16 °С, перфузию с помощью аппарата искусственного кровообращения временно приостанавливают и далее прибегают к ней эпизодически, только во время имплантации протеза. Вскрывают полость аневризмы и подшивают покрытый альбумином дакроновый протез к проксимальной и дистальной неизмененным частям аорты за пределами аневризмы, крупные сосуды, отходящие от дуги аорты, анастомозируют с протезом. Протез укутывают стенками аневризматического мешка и ушивают. Затем согревают больного при помощи аппарата искусственного кровообращения. Операция дает очень хорошие результаты, госпитальная летальность составляет 10–15% (рис. 23.11).

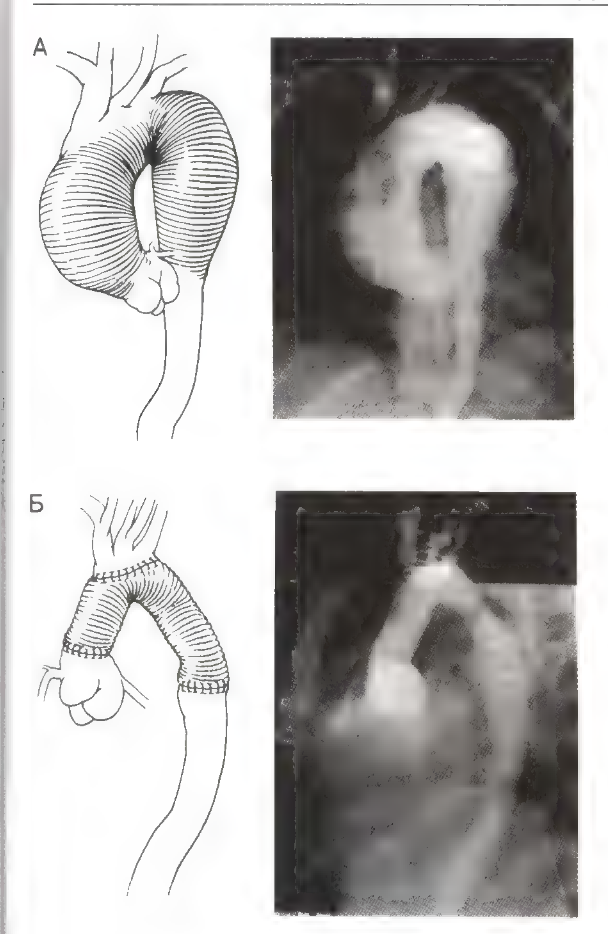


Рис. 23.11. А — предоперационная аортограмма и ее схема. Больная 30 лет. Обширная аневризма восходящего отдела и дуги аорты. Б — схема операции, состоящей в резекции аневризмы и ее замещении покрытым альбумином дакроновым протезом. Справа — послеоперационная аортограмма, демонстрирующая нормальную функцию протеза.

ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫЕ АНЕВРИЗМЫ

Торакоабдоминальные аневризмы, как правило, имеют веретенообразную форму, чаще начинаются в нижней части нисходящей грудной аорты и распространяются на брюшную аорту, причем могут достигать уровня бифуркации аорты или даже общих подвздошных артерий. Чаще страдают мужчины в возрасте 50–70 лет. Симптомы заболевания такие же, как и при аневризме брюшной аорты, только боль может локализоваться в верхней части живота или груди. Торакоабдоминальные аневризмы выделяются в отдельную группу, поскольку при них в процесс вовлекаются артерии, обеспечивающие кровоснабжение органов брюшной полости.

Первый разработанный нами успешный метод лечения торакоабдоминальных аневризм заключался в применении шунтирующего протеза, который проводили из грудной полости в брюшную над аневризмой, а концы его вшивали выше и ниже места поражения, после чего к протезу последовательно подшивали почечные артерии, верхнюю брыжеечную артерию и чревный ствол, затем производили резекцию аневризмы. В последние годы техника этой операции была упрощена: дакроновый протез анастомозируют конец в конец с нисходящей грудной аортой выше начала аневризмы и затем в протез вшивают участок стенки аорты с отходящими от него чревным стволом, верхней брыжеечной и почечными артериями (рис. 23.12).

Терминальный конец протеза подшивают к брюшной аорте; поражены общие подвздошные артерии, для протезирования используют бифуркационный дакроновый протез. Стенки аневризматического мешка обычно сшивают поверх протеза.

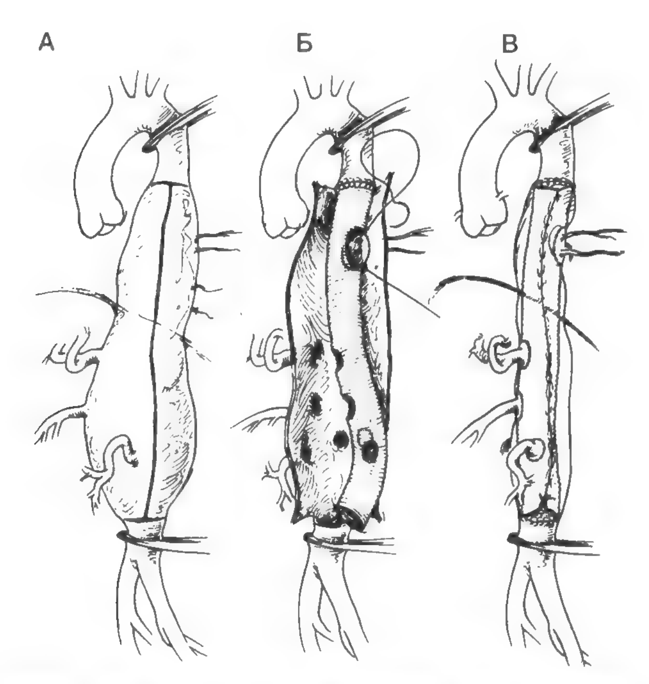


Рис. 23.12. Техника операции при торакоабдоминальной аневризме. А — аневризму вскрывают между двумя кровоостанавливающими зажимами на аорте. Б — подшивают дакроновый протез к нисходящей грудной аорте; крупные межреберные сосуды, чревный свол, верхнюю брыжеечную и почечные артерии анастомозируют с протезом. В — после создания дистального анастомоза протез укутывают стенками аневризматического мешка.

Операция дает очень хорошие результаты, госпитальная летальность 5–10% (рис. 23.13).

Выживаемость больных высокая, некоторые продолжают вести активный образ жизни в течение 20–25 лет после операции. Такие осложнения, как парапарез или параплегия, возможны, но встречаются нечасто, примерно с такой же частотой, как при протезировании нисходящей грудной аорты.

РАССЛОЕНИЕ И РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Расслаивающая аневризма аорты представляет собой очень тяжелое и опасное для жизни состояние. При естественном течении заболевания около 35% пациентов умирают в первые 24 ч после начала расслоения, 50% — в течение 48 ч, 70% — в течение 1 нед и 80% — в течение 2 нед и только единичные больные живут 1–2 года. Наиболее часто страдают мужчины в возрасте 40–70 лет. Примерно в 80% случаев заболевание сочетается с тяжелой артериальной гипертензией. Расслоение аорты часто происходит при таких врожденных заболеваниях, как коарктация аорты и двустворчатый аортальный клапан, аортальный стеноз, при синдромах Марфана и Тернера.

Начало расслаивания обусловливает внезапное появление болей в груди, иррадиирующих в спину, плечи, шею, живот или нижние конечности. Боли чрезвычайно интенсивны и часто определяются больными как «сокрушающие», «раз-

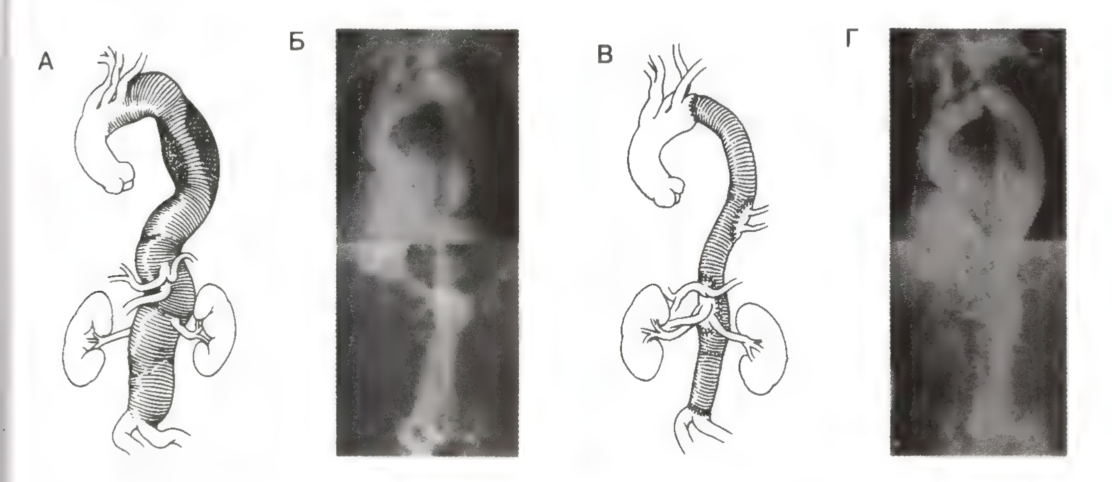


Рис. 23.13. А — обширная торакоабдоминальная аневризма у 58-летнего больного, предъявляющего жалобы на повышенную утомляемость и тупые продолжительные боли в животе и спине. Б — предоперационная аортограмма; видна обширная торакоабдоминальная аневризма. В — схематичное изображение техники операции. Г — послеоперационная аортограмма; восстановление нормального аортального кровотока.

рывающие», «кинжальные». Подобную клиническую картину нередко ошибочно трактуют как острый инфаркт миокарда. Боли перемещаются и могут иррадиировать вверх или вниз. Возможна транзиторная потеря чувствительности в лице, в руках и ногах, реже бывает параплегия.

В основе заболевания лежит дегенерация медиального слоя аорты, которая обозначается термином «кистозный медионекроз» и не связана с атеросклеротическим поражением. Разрыв интимы наиболее часто происходит в восходящей части аорты непосредственно над створками аортального клапана и в верхней трети нисходящей грудной аорты, сразу после отхождения от нее левой подключичной артерии. Разрыв интимы приводит к тому, что поток крови начинает проникать в дегенеративно измененный средний слой и при каждом сокращении сердца волна крови постепенно отслаивает интиму от медии. Расслаивание охватывает только часть окружности аорты, но по протяженности может распространяться на всю аорту, переходя иногда даже на артерии ног.

На основании накопленного опыта Дебейки выделил 3 типа расслаивающих аневризм аорты (рис. 23.14).

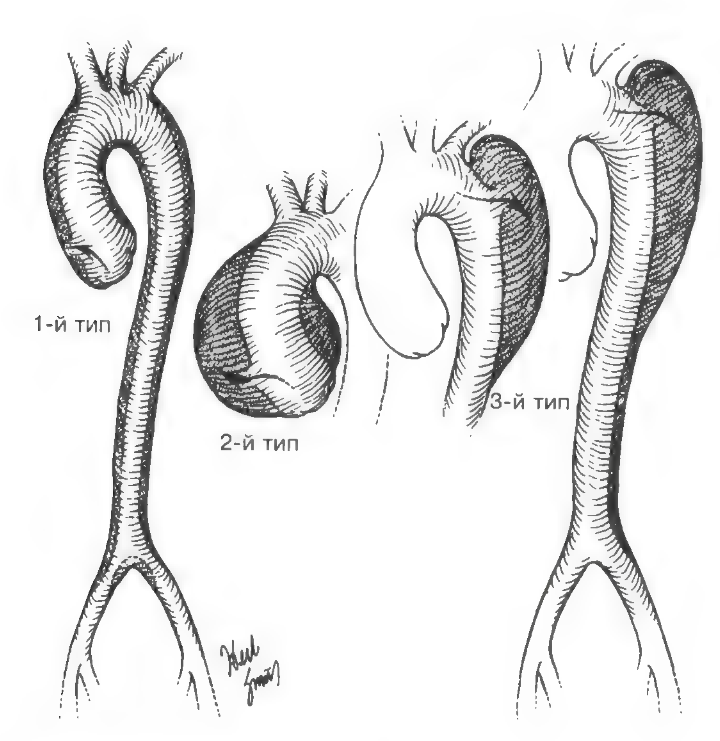


Рис. 23.14. Типы расслаивающих аневризм аорты.

При 1-м типе разрыв интимы обычно локализуется в восходящей части аорты, а расслоение стенок происходит по всей длине и иногда даже выходит за пределы бифуркации аорты; при 2-м типе разрыв интимы также локализуется в восходящей части аорты, но расслоение ограничивается восходящей аортой и часто сочетается с недостаточностью аортального клапана; при 3-м типе разрыв интимы локализуется в верхней части нисходящей грудной аорты и расслоение распространяется вниз на различное расстояние и иногда достигает бифуркации брюшной аорты.

Для подтверждения диагноза проводят компьютерную томографию с одновременным введением контрастного вещества, чреспищеводную эхокардиографию или магнитно-резонансную томографию. Наш опыт свидетельствует, что для предоперационного уточнения диагноза острой формы расслоения аорты можно использовать компьютерную томографию, а лучше аортографию, которая быстрее дает достоверные результаты.

Первую успешную операцию по поводу расслаивающей аневризмы аорты произвел Дебейки в 1954 г.* Хирургическое лечение зависит от типа расслоения аорты и от общего состояния больного (рис. 23.15).

При расслаивающей аневризме аорты 1-го и 2-го типов хирургическое лечение рекомендуется проводить сразу же после подтверждения диагноза. В предоперационном периоде больных следует перевести в отделение интенсивной терапии для постоянного наблюдения за функциями жизненно важных органов и контроля артериального давления.

При расслаивающей аневризме аорты 1-го типа хирургическое лечение состоит в иссечении расслоившегося отдела аорты, подшивании отслоившейся интимы к стенке аорты для устранения ложного просвета в ее стенке и протезировании покрытым альбумином дакроновым протезом с использованием аппарата искусственного кровообращения (рис. 23.16).

В случае сопутствующей аортальной недостаточности иногда можно попытаться укрепить аортальный клапан, но чаще приходится его протезировать.

Хирургическое лечение расслаивающих аневризм 2-го типа проводится аналогичным образом с той лишь разницей, что обычно нет необходимости ликвидировать ложный просвет в стенке аорты, поскольку расслоение не распространяется дальше восходящей части аорты. В большинстве случаев приходится производить протезирование аортального клапана. Для этой цели используют комбинированный дакроновый протез, содержащий протез аортального клапана. В таких случаях устья коронарных артерий подшиваются к протезу, как показано на рис. 23.15 и 23.16.

При расслаивающих аневризмах аорты 3-го типа хирургическое лечение в большинстве случаев проводят в плановом порядке. Некоторые врачи придерживаются

* Michael E. DeBakey, Denton A. Cooley, and Oskar Creech, Jn. Surgical Considerations of Dissecting Aneurism of the Aorta. American Surgeon 142:586–612 (1955).

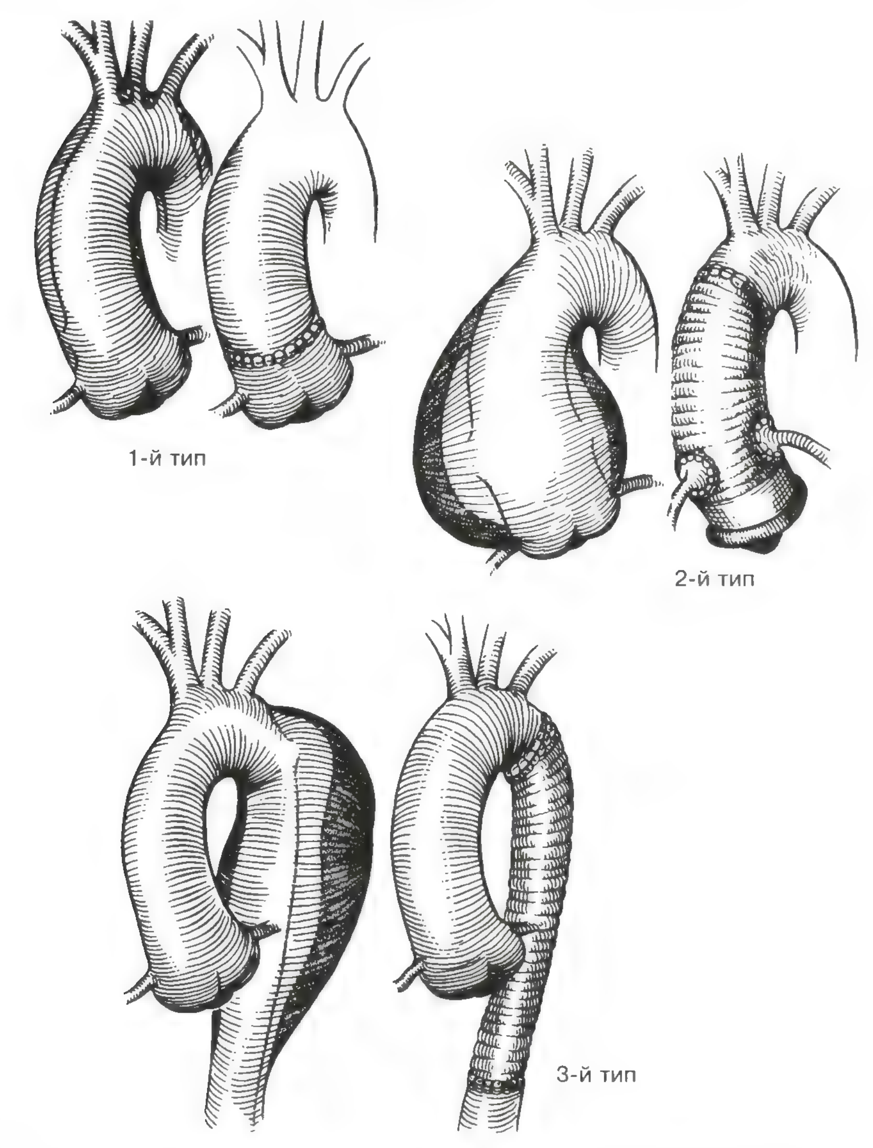


Рис. 23.15. Хирургическое лечение расслаивающей аневризмы аорты 3 типов.

консервативной тактики, делая основной упор на лечении артериальной гипертензии, другие, напротив, настаивают на хирургическом вмешательстве. Однако в случае консервативного лечения абсолютными показаниями к операции становятся признаки прогрессирования расслоения, кровотечение из аневриз-

мы, продолжающаяся боль в груди или окклюзия крупной артерии дистальнее участка расслоения. Мы считаем, что хирургическое лечение предпочтительно во всех случаях, если нет тяжелых сопутствующих заболеваний (рак, тяжелая сердечная недостаточность, заболевания легких или почек). Операция (см. рис. 23.15) заключается в рассечении интимы на всем протяжении, обычно начиная от места отхождения левой подключичной артерии, закрытии ложного просвета путем наложения швов через всю толщину сосудистой стенки и протезировании аорты покрытым альбумином дакроновым протезом (рис. 23.17). Если расслаивание распространилось на брюшную аорту, то операцию проводят из торакоабдоминального доступа.

Мы прооперировали более 1000 больных с расслаивающей аневризмой аорты и получили очень хорошие результаты. Госпитальная летальность после операции составила около 10–12%. Самый высокий уровень смертности, равный 15%, наблюдался при расслоении аорты 1-го типа, а самый низкий, около 5%, — при расслоении 2-го типа. Отдаленные результаты операции также очень хорошие, некоторые больные живут 25 лет после операции. Десятилетняя выживаемость после операций по поводу расслаивающих аневризм составляет около 50% при расслоении 2-го типа и около 35% при всех типах расслоения.

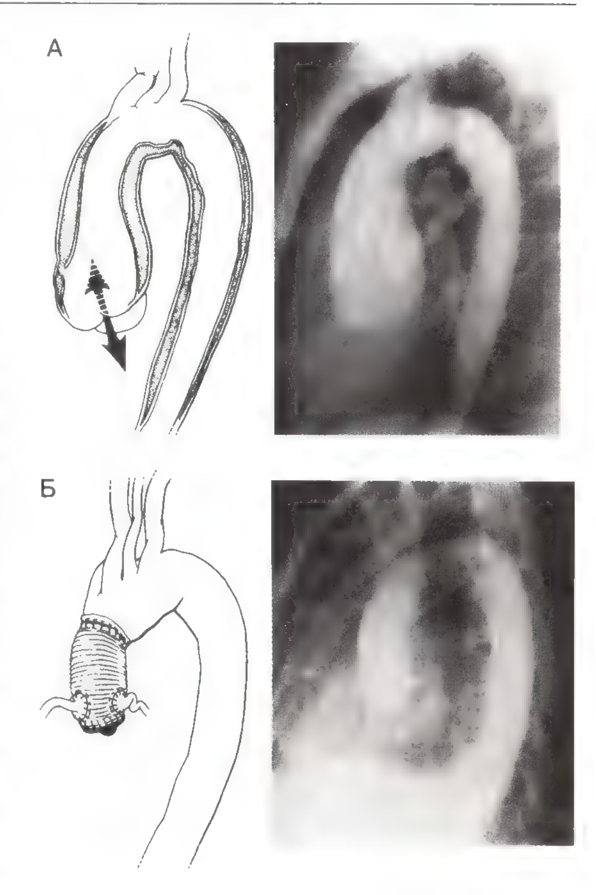


Рис. 23.16. А — предоперационная аортограмма и ее схема. Расслаивающая аневризма аорты 1-го типа у 35-летней больной с синдромом Марфана, предъявляющей жалобы на острые боли в левой половине грудной клетки, сильное сердцебиение, одышку и тошноту. Б — схема операции, заключающейся в протезировании восходящей аорты и аортального клапана комбинированным дакроновым протезом и искусственным клапаном Сент-Джуд; в протезе прорезают дополнительные отверстия для формирования анастомозов с коронарными артериями. Послеоперационная аортограмма: нормальная функция протеза и сохранный коронарный кровоток. Состояние больной удовлетворительное в течение почти 10 лет после операции.

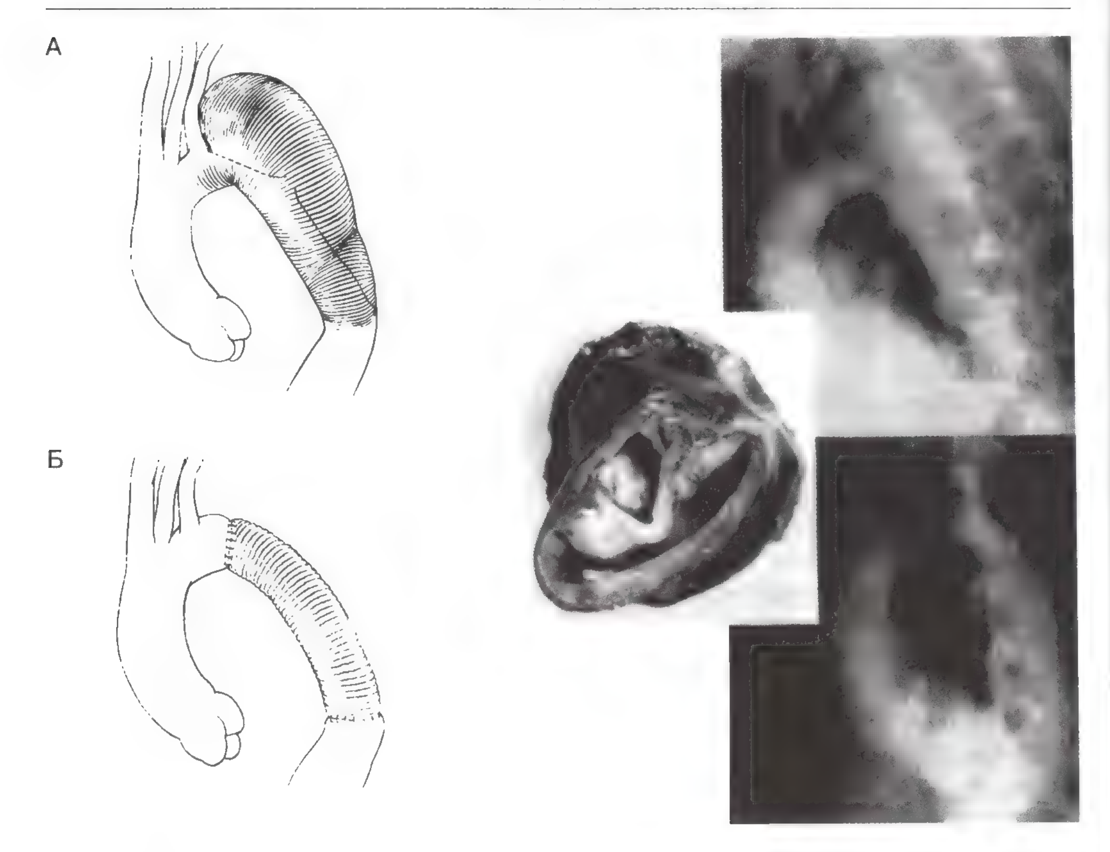


Рис. 23.17. Техника операции при аневризме нисходящего отдела грудной аорты.

АНЕВРИЗМЫ КРУПНЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Аневризмы крупных периферических артерий, как правило, имеют небольшую протяженность и мешковидную форму. Наиболее часто поражаются бедренная, подколенная, сонная и подключичная артерии. Реже наблюдаются аневризмы крупных артерий, питающих внутренние органы, таких, как почечная, верхняя брыжеечная, селезеночная артерии, чревный ствол. Чаще страдают мужчины в возрасте 50–70 лет. В большинстве случаев показана резекция аневризмы с протезированием артерии дакроновым протезом (рис. 23.18).

Операция дает очень хорошие результаты, госпитальная летальность составляет менее 1% (рис. 23.19).

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ

В последнее время резко возросло число клинических исследований по использованию эндоваскулярных протезов, т.е. протезов, которые помещаются непосредственно в просвет сосуда и, следовательно, могут применяться для лечения как аневризм, так и окклюзионных поражений артерий. Для этой цели было предложено много разнообразных моделей и, несомненно, в результате ведущейся в настоящее время интенсивной исследовательской работы будут разработаны новые, более совершенные и надежные эндоваскулярные протезы.

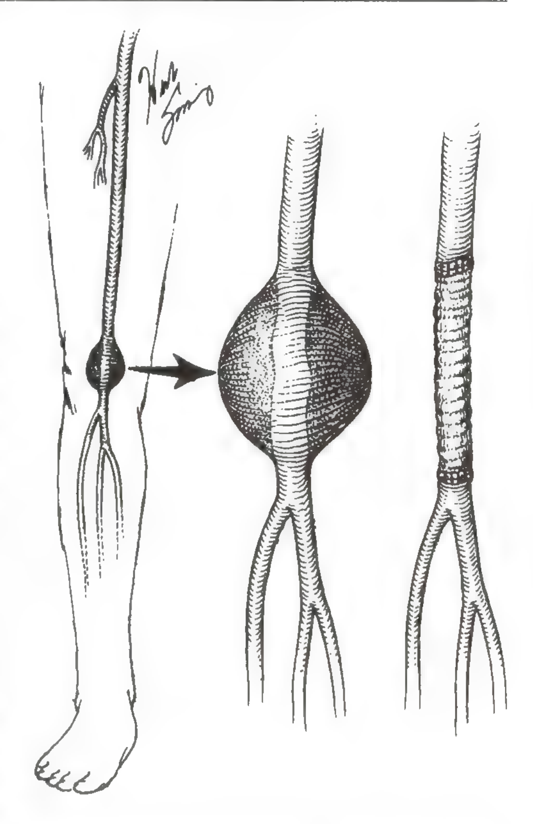


Рис. 23.18. Операция при аневризме подколенной артерии.

Эндоваскулярные протезы обычно состоят из сетчатого стента, способного сужаться и расширяться, который изготовлен из высококачественного упругого металла и покрыт сверху дакроном или политетрафторэтиленом (ПТФЭ), а иногда и аутовеной. Благодаря способности к сжатию протез можно поместить в баллонный катетер, например в катетер F12, представляющий собой трубку диаметром около четверти дюйма (6 мм). Для протезирования аневризмы брюшной аорты этот катетер с помещенным внутрь него протезом вводят в общую бедренную артерию через разрез в паховой области. Предварительно вводят проволочный проводник, по которому катетер продвигают в аорту под рентгеноскопическим контролем. Необходимо провести катетер выше пораженного сегмента, после чего манжету катетера раздувают, стент с надетым на него протезом расширяется и плотно закрепляется в просвете аорты. Например, при протезировании аневризм брюшной аорты катетер с протезом должен быть проведен через полость аневризмы до непораженной части аорты или хотя бы до шейки аневризмы, т.е. обычно до места отхождения почечных артерий, после чего для плотного закрепления проксимальной части протеза в просвете аорты необходимо раздуть баллон катетера. Дистальную часть протеза закрепляют на уровне бифуркации аорты аналогичным образом, если аневризматическое расширение не распространяется на подвздошные артерии. Затем извлекают катетер и проволочный проводник через разрез в паховой области (рис. 23.20).

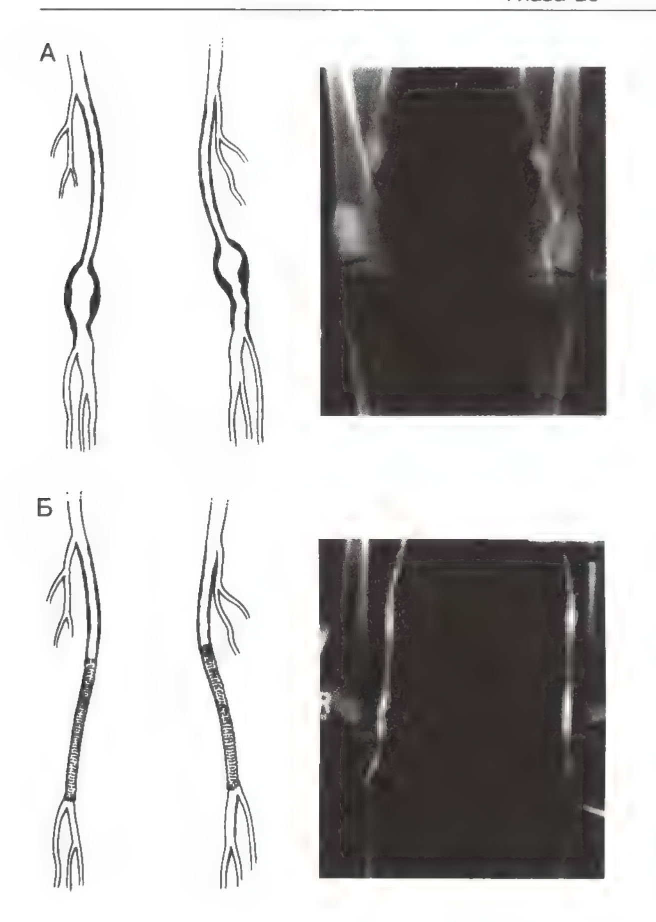


Рис. 23.19. А — предоперационная ангиограмма и ее схема. Аневризма обеих подколенных артерий у 71-летнего больного с жалобами на повышенную утомляемость в ногах при ходьбе. Б — схема операции, заключающейся в резекции аневризматически измененных подколенных артерий и их протезировании дакроновым протезом. Послеоперационная ангиография демонстрирует восстановление нормального кровотока в нижних конечностях.

Эндоваскулярное протезирование также используется для лечения некоторых форм окклюзионных поражений артерий нижних конечностей и коронарных артерий.

Сторонники этого метода отмечают много его преимуществ по сравнению с общепринятой методикой хирургического лечения. Поскольку это малоинвазивный метод, его можно использовать при тяжелых сопутствующих заболеваниях сердца, легких и почек, т.е. тогда, когда операция сопряжена с большим риском. Кроме того, при этом сокращается госпитальный этап лечения и укорачивается восстановительный период после операции. Сторонники этого метода указывают также на достаточно хорошие ранние результаты операции с относительно низким числом осложнений и редким ранним нарушением функции протеза, которое требует проведения уже стандартного хирургического вмешательства. Однако в случае окклюзионных поражений артерий часто происходит рестенозирование, примерно в 30% случаев в течение 1–2 лет. При традиционном хи-

рургическом лечении частота рестенозирования составляет менее 5%. Несмотря на перспективность эндоваскулярного протезирования, мы бы воздержались от слишком оптимистичной его оценки. Для суждения об эффективности этого метода в лечении аневризм необходимы длительные контролируемые исследования. Мы надеемся, что дальнейшее изучение эндоваскулярного протезирования определит его реальное место в хирургическом лечении заболеваний сосудов.

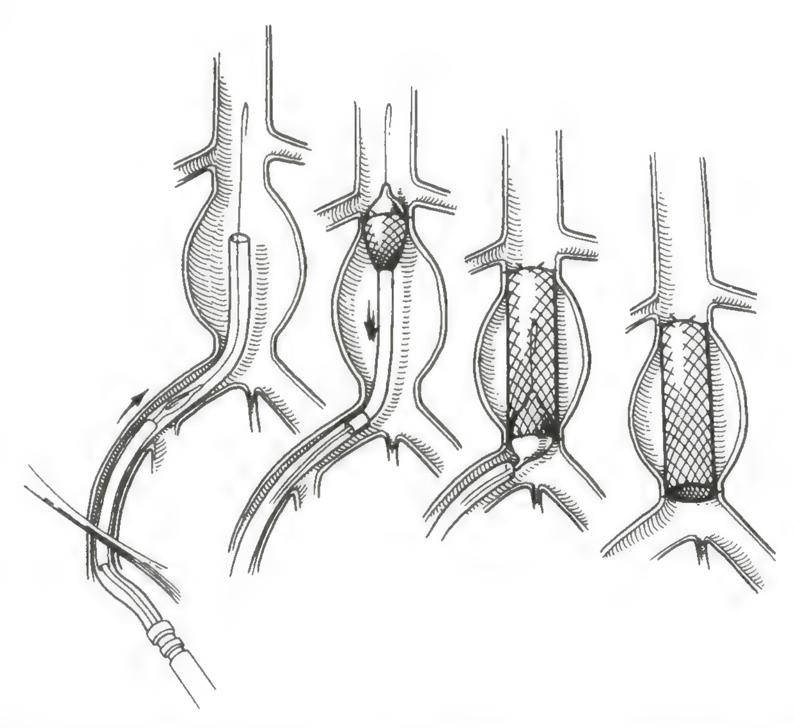


Рис. 23.20. Техника эндоваскулярного протезирования при аневризмах брюшной аорты.

Глава 24

Трансплантация сердца и другие методы хирургического лечения сердечной недостаточности

Джеймс Б. Янг

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В настоящее время вызывает значительную тревогу увеличение количества больных с сердечной недостаточностью, которое приобрело практически характер эпидемии. Несмотря на то что смертность от инфаркта миокарда и инсульта в США имеет тенденцию к снижению, число госпитализаций по поводу сердечной недостаточности значительно возросло. Отчасти это объясняется тем, что распространенность сердечной недостаточности возрастает по мере старения популяции, которое в США протекает очень интенсивно. Более того, совершенствование методов лечения ишемической болезни сердца, клапанных пороков и артериальной гипертензии отсрочивает появление некоторых симптомов поражения сердца, так что больные длительное время не обращаются к врачу. Несмотря на то что современное медикаментозное лечение многих сердечно-сосудистых заболеваний снижает уровень смертности, оно не способно полностью устранить поражение сердца, что и приводит в дальнейшем к постепенному ухудшению его функции и развитию сердечной недостаточности. В течение следующего десятилетия в США ожидается значительный рост социального и экономического ущерба, связанного с дальнейшим увеличением числа больных с сердечной недостаточностью среди пожилых людей. По данным статистики, в США насчитывается около 4 млн больных с сердечной недостаточностью и ежегодно диагностируется еще около 400 тыс. новых случаев.

Среди всех заболеваний сердца сердечная недостаточность — единственная патология, распространенность которой неуклонно увеличивается. Так, в общей популяции у лиц старше 45 лет в каждые 10 лет, прожитые после этого возраста, заболеваемость сердечной недостаточностью увеличивается в 2 раза. Сердечная недостаточность стоит на третьем месте среди всех причин госпитализации, а среди людей старше 65 лет это основная причина госпитализации. Более того, около 35% больных с сердечной недостаточностью нуждаются в ежегодной

госпитализации. При этом многих больных, особенно пожилых, госпитализируют повторно. Частота повторных госпитализаций достигает 50% в течение 3 мес. Причин повторных госпитализаций при сердечной недостаточности много; к ним относятся, например, прогрессирование артериальной гипертензии и атеросклероза.

Под *сердечной недостаточностью* понимают снижение функции сердечной мышцы, приводящее к значительному затруднению периферического кровотока и недостаточному кровоснабжению жизненно важных органов, что ведет к нарушению нормального метаболизма органов и тканей. Современные представления о патогенезе сердечной недостаточности за последние десятилетия несколько изменились. Патогенез *отечного синдрома* при сердечной недостаточности известен уже более столетия, однако в последнее время добавились новые сведения о различных нейроэндокринных сдвигах в ответ на повреждение сердечной мышцы и снижение ее сократительной функции. Сердечная недостаточность не является специфическим заболеванием, а скорее представляет собой синдром, включающий в себя различные генетические, нейрогуморальные дефекты, патологию клеточных органелл и сократительных белков, которые возникают в результате целого спектра заболеваний и поражений сердечно-сосудистой системы. Очевидно, что при ряде заболеваний, таких, как артериальная гипертензия, атеросклероз, инфаркт миокарда, стеноз или недостаточность клапанов, нарушается целый комплекс взаимосвязанных процессов, отвечающих за сократительную функцию миокарда.

Поскольку кардиомиоциты в отличие от клеток печени, селезенки или кожи не способны к регенерации, то их повреждение или гибель приводит к тому, что нагрузка, которую они выполняли, распределяется между нормально функционирующими кардиомиоцитами. Кардиомиоциты должны работать как одна команда, чтобы обеспечить нормальную насосную функцию сердца. При повреждении или гибели кардиомиоцита происходит примерно то же самое, что происходит в футбольной команде, из состава которой выбыл один из игроков и остальные игроки должны взять на себя нагрузку выбывшего партнера. Сократительные белки миоцитов в нормальной клетке обновляются каждые 30–60 дней. Следовательно, должен быть задействован целый ряд генетических программ для обеспечения энергией оставшихся нормальных клеток, чтобы они могли выполнять более высокую нагрузку и обеспечивать нормальный метаболизм органов и тканей.

Таким образом, ритмичные сокращения сердца ответственны в итоге за кровоснабжение органов и тканей оксигенированной кровью. Доставка кислорода и питательных веществ к ним и удаление продуктов клеточного метаболизма, которые перерабатываются и удаляются из организма легкими, печенью и почками, обеспечиваются деятельностью сердечно-сосудистой системы. Поэтому под сердечной недостаточностью понимают нарушение функции сердечно-сосудистой системы, при котором указанные процессы не могут осуществляться адекватно, что приводит к развитию комплекса нарушений.

Часто сердечная недостаточность клинически проявляется отечным синдромом, который развивается в результате задержки жидкости. Застой жидкости в легких ведет к появлению одышки, а застой по большому кругу кровообращения — к появлению отеков голеней, органов брюшной полости (печени, селезенки, кишечника), что клинически проявляется снижением аппетита, быстрым насыщением, ощущением дискомфорта и вздутием живота. В результате снижения сердечного выброса уменьшается толерантность к физической нагрузке, что проявляется слабостью и повышенной утомляемостью. Признаки застоя и низкий сердечный выброс, безусловно, свидетельствуют о сердечной недостаточности, хотя на начальных стадиях ее развития у больного могут полностью отсутствовать какие-либо симптомы заболевания.

Причины сердечной недостаточности кроются в повреждении миокарда и нарушении сократительной функции кардиомиоцитов. Размеры поражения и количество поврежденных кардиомиоцитов во многом определяют тяжесть течения сердечной недостаточности. Снижение насосной функции сердца ведет к тому, что в *систолу* сердце выбрасывает меньшее, чем в норме, количество крови. Важную роль в снижении сердечного выброса играет также уменьшение кровенаполенения левого желудочка, главной насосной камеры, в *диастолу.* Такое нарушение обозначается термином «диастолическая дисфункция», а нарушения, связанные со снижением сократительной функции миокарда, — термином «систолическая дисфункция». В большинстве случаев наблюдается сочетание диастолической и систолической дисфункции. Термины «систола» и «диастола» определяют активный и более пассивный электромеханический компоненты сердечного цикла. Нарушение наполнения камер сердца закономерно приводт к снижению сердечного выброса, следовательно, диастолическая дисфункция имеет не меньшее значение, чем нарушение сократительной функции.

Сердечная недостаточность приводит к двум основным типам нарушений (рис. 24.1). Во-первых, снижение сердечного выброса приводит к увеличению объема крови, которая задерживается в левом желудочке. В связи с тем что сердце недостаточно эффективно опорожняется при сокращении, постепенно происходит растяжение его камер. Увеличение остаточного объема крови ведет к повышению давления в них, которое передается на сосуды малого круга кровообращения. Это приводит к экссудации жидкой части крови в легочные альвеолы и затруднению газообмена. Затруднение газообмена, вызванное повышенным кровенаполнением легких, клинически проявляется одышкой. Во-вторых, снижение сердечного выброса ведет к снижению кровотока в почках, печени, центральной нервной системе и скелетных мышцах. Почки — важнейший орган, регулирующий водно-солевой баланс в организме. Уменьшение кровоснабжения почек ведет к активации гормональных систем, которые способствуют задержке жидкости и соли. Такая же реакция почек наблюдается в случае значительной кровопотери при травме. С позиций эволюционного развития, это защитная реакция организма, которая выработалась еще во времена, когда пещерные люди получали травмы на охоте и могли погибнуть от значительной

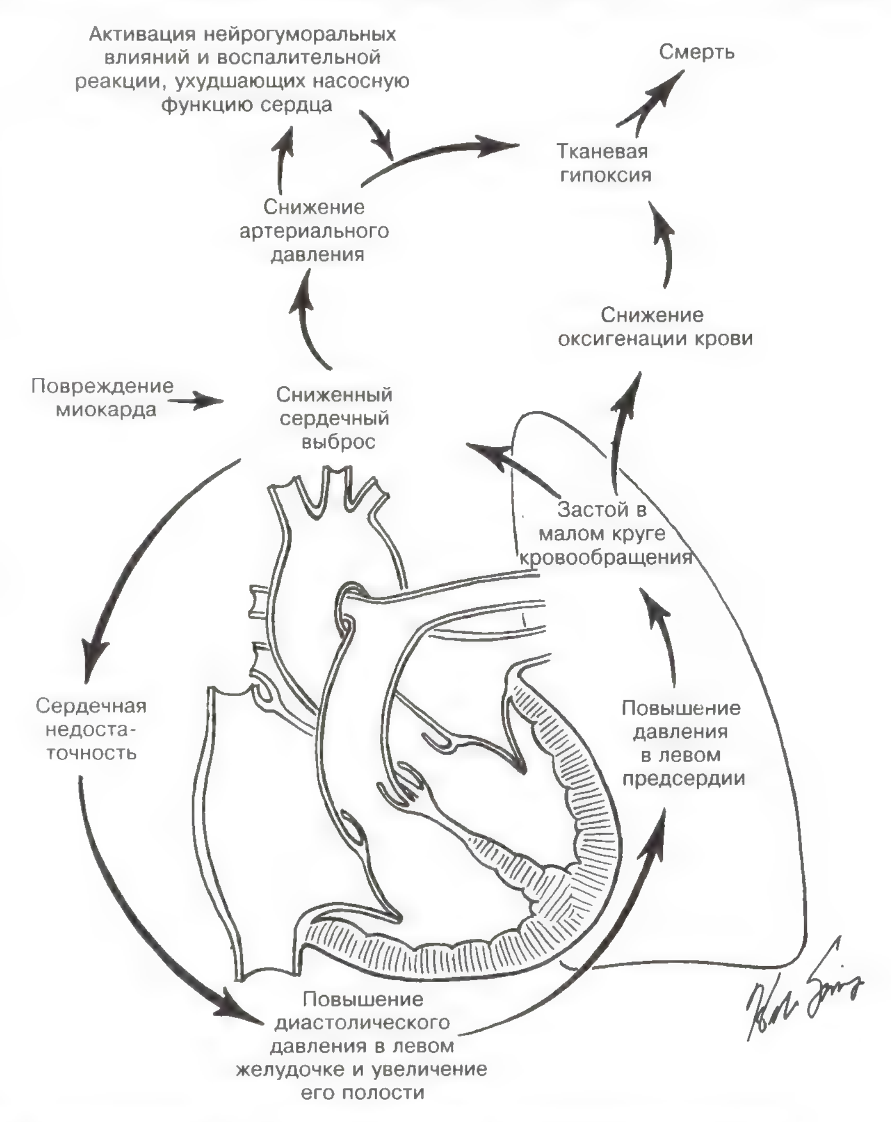


Рис. 24.1. Формирование порочного круга при сердечной недостаточности.

кровопотери. Поэтому почки реагируют на падение сердечного выброса при сердечной недостаточности, как на кровопотерю, хотя на самом деле никакой кровопотери не происходит. Задержка жидкости и соли приводит к перегрузке миокарда объемом, прогрессированию отечного синдрома и усилению одышки. Толерантность к физической нагрузке снижается в результате не только дыхательной недостаточности, но и снижения кровоснабжения скелетных мышц.

Развиваются и другие компенсаторные реакции, которые осуществляются с участием нервной системы и направлены на стимуляцию сердечной мышцы, повышение артериального давления и улучшение кровоснабжения органов и тканей. Однако эти механизмы, несмотря на их защитный характер, в конечном счете увеличивают нагрузку на сердце и ведут к дальнейшему снижению сократительной функции миокарда.

У большинства больных с сердечной недостаточностью наблюдается отечный синдром, однако в ряде случаев сердечная надостаточность может протекать бессимптомно. Термин «недостаточность» означает, что какой-то орган, система или организм в целом не способны адекватно выпонять свою функцию. Благодаря компенсаторным механизмам, описанным выше, состояние больного длительное время может оставаться удовлетворительным, а симптомы сердечной недостаточности могут появляться только при чрезмерной нагрузке на сердечно-сосудистую систему.

На современном уровне знаний мы можем говорить о молекулярной или клеточной основе сердечной недостаточности. Это важно, поскольку выявление больных с нарушением функции сердечной мышцы и своевременное их лечение в значительной степени снижают вероятность развития более серьезных изменений, устранить которые можно только с помощью таких радикальных мер, как трансплантация сердца, имплантация искусственного сердца, динамическая кардиомиопластика или иссечение части миокарда левого желудочка. Лечение сердечной недостаточности начинают с медикаментозной терапии и лишь при ее неэффективности прибегают к этим тяжелым и сложным операциям. Чтобы лечение было эффективным, важно определить причину, лежащую в основе развития сердечной недостаточности.

Диагноз сердечной недостаточности устанавливают после сопоставления анамнеза болезни с данными, полученными при физикальном и инструментальном исследовании, которое позволяет дать качественную и количественную оценку функции сердечной мышцы. Обычно проводят электрокардиографию, эхокардиографию, рентгенологическое исследование и лабораторные анализы. По результатам обследования оценивают тяжесть заболевания, уточняют диагноз и выбирают тактику лечения.

Выбор метода лечения зависит от многих факторов; важное значение имеют причина и стадия сердечной недостаточности. Существует большое количество препаратов и их комбинаций для патогенетического лечения сердечной недостаточности, и они нередко облегчают основные симптомы заболевания. Иногда могут помочь традиционные операции — коронарное шунтирование или протезирование клапанов сердца. Для выбора оптимального метода лечения требуется большое профессиональное мастерство и богатый клинический опыт. Для начинающих врачей существует большое количество хороших справочных руководств.

При прогрессировании сердечной недостаточности появляется одышка, особенно при физической нагрузке. Нередко наблюдаются нарушения сна, вызванные одышкой, больные не могут спать на низкой подушке, у них появляются

приступы удушья. У ряда больных прогрессирование сердечной недостаточности можно прервать, выполнив трансплантацию сердца или другие сложные хирургические операции, которые будут рассмотренны ниже.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА

К трансплантации сердца прибегают как к радикальной мере у ряда больных с тяжелой прогрессирующей сердечной недостаточностью. Порой просто поразительно, как быстро исчезают функциональные нарушения после успешной трансплантации сердца у больных с прогрессирующей сердечной недостаточностью или кардиогенным шоком, сопровождающимся значительным снижением артериального давления и нарушением кровоснабжения органов. Часто трансплантация сердца является единственной возможностью спасти больного или избавить его от тяжелых симптомов сердечной недостаточности. Хотя целесообразность трансплантации сердца все еще ставится под сомнение, в настоящее время она выполняется чаще, чем в предыдущие годы. К сожалению, широкому внедрению этого метода лечения в значительной степени препятствует трудность подбора донорского сердца. Анализ данных, предоставленных Объединенным банком донорских органов, свидетельствует о реальных перспективах трансплантации сердца. Так, из более чем 100 тыс. трансплантаций, выполненных с конца 80-х годов, 14% приходится на трансплантацию сердца, что соответствует 15 тыс. операций. За прошедшее десятилетие трансплантации почек составили 19% от общего количества трансплантаций.

К сожалению, в настоящее время в США приостановился рост числа трансплантаций сердца и ежегодно выполняется лишь около 2,5 тыс. операций. Перспектив роста числа трансплантаций почек больше в силу того, что почки — парный орган и поэтому существует реальная возможность успешной пересадки почки, взятой, например, от родственника больного. Хотя роста числа трансплантаций сердца в последнее время не отмечается, число больных, включенных в лист ожидания, постоянно увеличивается. Общее число больных, включенных в лист ожидания Объединенного банка донорских органов, за короткий срок достигло 50 тыс., из которых примерно 8–10% нуждаются в трансплантации сердца. В случае успешной операции отмечается значительное улучшение состояния больного. Развитие трансплантации сердца происходило в рамках общего развития трансплантации органов и тесно связано с прогрессом в кардиохирургии. Обратимся к истории вопроса.

ИСТОРИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Многие помнят то изумление, возбуждение и жаркие споры, которые вызвала первая трансплантация сердца. Как же это произошло? Хотя транспланта-

ция сердца разрабатывалась параллельно с трансплантацией других органов, ей присущи некоторые особенности. Вероятно, наиболее важная из них заключается в том, что успехи трансплантации сердца тесно переплетаются с разработкой аппаратов искусственного кровообращения. Это объясняется необходимостью поддерживать кровообращение больного в период удаления его сердца и подшивания донорского.

Идея замещения пораженного сердца другим не нова. Вот какие слова пророка Иезекииля мы можем найти в Ветхом завете: «Я выну каменное сердце из вашего тела и новое сердце я дам вам и новую душу». В IV веке нашей эры легендарный китайский врач Пиен Шиао поменял местами сердца двух своих больных в попытке вылечить их «энергетический дисбаланс». Операция, по-видимому, должна была привести к восстановлению баланса инь и янь.

Химеры, описанные в восточной и западной мифологии, представляли собой нечто среднее между животными и человеком. Бог Шива в индуистской мифологии произвел ксенотрансплантацию головы слона ребенку, создав бога Ганешу. Другим примером являются кентавры и Минотавр, персонажи западной мифологии.

Первое описание удаления пораженной части тела и замещение ее донорской, взятой от трупа, мы можем найти в записях св. Косьмы и Дамиана, относящихся к первым столетиям нашей эры. Ризничий из базилики волшебным образом был исцелен от гангрены ноги, причем здоровую ногу он получил от эфиопского гладиатора, погибшего в сражении. Легендарные врачи-святые сделали эту операцию, усыпив больного. Этот сюжет лег в основу многих исторических художественных произведений, а также современных концепций о донорских органах, способах их изъятия и хранения.

Несмотря на то что идея трансплантации органов сама по себе не нова, реальное ее воплощение стало возможно только после развития анатомии и представлений об органоспецифических поражениях. Так, первые операции на сердце были выполнены лишь 100 лет назад. В 1896 г. немецкий кардиохирург Людвиг Рен первым успешно ушил ножевую рану сердца. Это вселило в хирургов веру в возможность прямых операций на сердце и его трансплантации. Трансплантация сердца в эксперименте была осуществлена Алексисом Каррелем и Чарльзом Гутри в университете Чикаго в 1905 г. Они пересадили сердце щенка на шею взрослой собаки. Каррель долго работал над методикой герметичного сосудистого анастомоза для восстановления целостности артерий и вен, поврежденных в результате травм или во время хирургических операций. Выполнив гетеротопическую трансплантацию сердца, Каррель и Гутри доказали не только выполнимость артериальных и венозных анастомозов, но и возможность пересаженного сердца сокращаться. Правда, спустя некоторое время сердце остановилось, и сегодня мы знаем, что произошло это в результате реакции отторжения. Каррель также осуществил в эксперименте трансплантацию почек, яичек и яичников.

Модели ортотопической трансплантации сердца, при которой сердце занимает свое обычное анатомическое положение, использовались для изучения физиологии сердца и кровообращения в целом. Исследования в области физиологии сердца, которые провели Манн и его коллеги в 1933 г., показали, что возможность осуществления ортотопической трансплантации сердца сдерживается только неизвестным биологическим феноменом, который неизменно вызывает расстройство функции трансплантата. Осложнения, связанные с техникой операции, в экспериментах Манна были преодолимы и играли второстепенную роль. Этот же биологический феномен вызывал прекращение деятельности пересаженного сердца в экспериментах Карреля. Сейчас мы знаем, что он представляет собой защитную иммунную реакцию организма, направленную на устранение пагубного действия чужеродной ткани. В основе этого феномена лежит способность иммунной системы распознавать свое и чужое, поэтому собственные ткани организма при реакции отторжения не повреждаются.

Конечно, сущность гуморального (реализуемого с помощью антител) и клеточного (или лифоцитарного) звеньев реакции отторжения представлялась тогда довольно туманно, но сила этой реакции не вызывала сомнений. Наивные представления об этом ужасающем феномене, господствовавшие в то время, брали начало от наблюдений, сделанных в конце XVI столетия. Великий итальянский хирург эпохи Возрождения Гаспаро Тальякоцци описал его с удивительной точностью, наблюдая за отторжением пересаженных носов. Тальякоцци пытался пересадить носы рабов на лица нескольким знатным гражданам, которые утратили свои носы по различным постыдным причинам. К несчастью, хотя на первый взгляд пересадка проходила успешно, впоследствии появлялись воспалительные и некротические изменения. Эти изменения возникали еще раньше, если до этого уже предпринималась попытка трансплантации. В конце концов стало ясно, что трансплантация чужеродной ткани непременно сопровождается ее отторжением.

Много столетий прошло, прежде чем ученые нашли объяснение этому загадочному феномену. Было показано, что если использовать собственные ткани больного (например, кожу лба пересадить на место носа с целью его пластики), то такая трансплантация может оказаться успешной. Эта работа, начатая в годы второй мировой войны, положила начало пониманию иммунных механизмов, ответственных за отторжение органов и тканей. В Лондоне были предприняты попытки лечения людей, получивших ожоги в результате мощного взрыва бомбы, при помощи трансплантации кожи от неродственных доноров. Эти трансплантаты облегчали состояние больных на некоторое время, но потом отторгались под действием клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Питер Медавар, светило науки, лауреат Нобелевской премии, проделал большую экспериментальную работу, которая в значительной степени объяснила неудачи, постигшие Тальякоцци. Эксперименты Медавара указали направления последующих исследований, которые в настоящее время дали нам обширные, но все еще неполные знания об антигенах и механизмах иммунного ответа

при трансплантации органов и тканей. Например, мы не можем объяснить, что препятствует успешной трансплантации органов от животных человеку.

Параллельно с развитием трансплантологии происходило и развитие кардиохирургии. Совершенствование техники операций на открытом сердце во многом обусловило успех трансплантации сердца. Центральной проблемой стала разработка аппаратов искусственного кровообращения, которые позволяют крови циркулировать в организме при выключенном сердце и поддерживают ее оксигенацию на необходимом уровне. Основным требованием ко всем аппаратам искусственного кровообращения является малая травматизация форменных элементов и других компонентов крови, участвующих в доставке кислорода и удалении из тканей продуктов метаболизма. Вначале, когда только создавались такие аппараты, предлагалось использовать для оксигенации крови донорские легкие, взятые от животного и искусственно вентилируемые. Проблема аппаратов искусственного кровообращения окончательно не решена и по сей день.

Джон Гиббон в середине 30-х годов серьезно занялся созданием аппарата искусственного кровообращения и начал эксперименты на кошках с целью доказать возможность полного шунтирования крови в обход сердца и легких с использованием простейшего насоса и оксигенатора. В конце 40-х годов Дебейки создал аппарат по идее Гиббона, но с более совершенными окигенатором и роликовым насосом для прямого переливания крови от донора реципиенту. Аппарат хорошо зарекомендовал себя в эксперименте. В конце 50-х годов применение этого аппарата в клинике показало, что операции на выключенном сердце не миф, а реальность. Это побудило хирургов к разработке многих сложных и эффективных операций.

В 60-х годах возрос интерес к замещению пораженного сердца донорским. Ученые хирурги Норман Шамвей и Ричард Лоуэр в Стэнфордском университете показали, что животные после трансплантации сердца выживают в течение многих месяцев. Далеко не все знают что первая документированная трансплантация сердца была выполнена в 1964 г.: больному было пересажено сердце обезъяны. Эту операцию выполнил Джеймс Харди в городе Джексоне, штат Миссисипи. Он трансплантировал сердце шимпанзе 68-летнему больному с крайне нестабильной гемодинамикой, страдавшему сахарным диабетом, тяжелой ишемической болезнью сердца и распространенным атеросклерозом периферических артерий. У больного развился кардиогенный шок в результате крайне тяжелой острой ишемии миокарда и была предпринята попытка экстренного шунтирования коронарных артерий. Когда выяснилось, что нельзя отключить аппарат искусственного кровообращения из-за резко сниженной насосной функции сердца у больного, было принято решение выполнить трансплантацию сердца — операцию, которой Харди интересовался уже в течение длительного времени. Несмотря на то что трансплантация прошла успешно и был отключен аппарат искусственного кровообращения, размеры ксенотрансплантата оказались недостаточными, чтобы справиться с нагрузкой, и больной умер в операционной.

Решение Харди использовать для трансплантации сердце обезъяны было важным — это было время, когда кипели споры вокруг определения смерти и возможности изъятия донорских органов. Еще не были разработаны и приняты критерии смерти мозга. К решению этих вопросов, однако, подталкивала необходимость поиска более эффективного способа лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности с помощью трансплантации почки. Следующей вехой в развитии трансплантации сердца явилась операция, осуществленная в 1966 г. Ричардом Лоуэром, который продемонстрировал на медицинской коллегии штата Вирджиния шимпанзе с трансплантированным сердцем. Донором оказался человек с необратимым повреждением мозга. Его сердце продолжало биться и после того, как были взяты почки. Лоуэр доказал, что трансплантированное сердце было способно поддерживать адекватное кровообращение у животного в течение нескольких часов.

В конце 60-х годов трансплантацию сердца рассматривали как вполне реальный способ лечения, чему в значительной степени способствовали данные, представленные Шамвеем и Лоуэром. Первым, кто решился произвести трансплантацию сердца от человека человеку, стал Кристиан Барнард, который выполнил эту операцию 3 декабря 1967 г. в Кейптаунском госпитале в Южной Африке. Его пациент прожил только 18 дней и умер от пневмонии и сепсиса. Эта операция шокировала общественность, вызвала жаркие споры среди врачей о донорстве и о понятии «смерть мозга». Тем не менее прорыв в области трансплантации сердца был сделан. Три дня спустя после операции в Кейптауне Адриан Кантровитц трансплантировал сердце младенца-анэнцефала 18-дневному ребенку, страдавшему тяжелым пороком сердца. В течение последующих 12 мес в 17 странах были выполнены 102 трансплантации сердца, причем более половины из них в США. Многие из этих операций закончились неудачей, и только несколько больных прожили длительное время. Главные трудности были связаны с отторжением и инфекцией, причиной которых была несовершенная иммуносупрессивная терапия.

Однако интерес к проблеме спал, поскольку через 3 года, т.е. к 1971 г., в живых остались только 21 из 165 больных с трансплантированным сердцем. Действительно, данные статистики свидетельствовали, что только 35% больных живут более 3 мес после операции и только 10% живут более 2 лет. Тем не менее если больные выживают в течение длительного времени, то результаты операции просто поражают. У этих больных наблюдается обратное развитие функциональных изменений по сравнению с исходным состоянием.

В Стэнфордском центре и университете штата Вирджиния с неослабным постоянством разрабатывают схемы и программы по дальнейшему улучшению качества иммуносупрессивной терапии, диагностике острой реакции отторжения с помощью чрезвенозной эндомиокардиальной биопсии. Особое значение придают разработке новых иммуносупрессивных препаратов. Так, появление в начале 80-х годов циклоспорина, эффективного препарата более избирательного действия, вызвало новую волну трансплантаций сердца во всем мире. Этот

препарат особенно эффективен в комбинации с азатиоприном и преднизолоном, препаратами, которые уже давно признаны эффективными при трансплантации почек. Углубление представлений о механизмах реакции отторжения и улучшение кардиохирургической техники в сочетании с адекватной иммуносупрессивной терапией должны значительно улучшить выживаемость больных. Это уже произошло в области трансплантации почек, и появляется все больше сообщений об успешной трансплантации печени, кишки и поджелудочной железы.

ТЕХНИКА ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

На рис. 24.2 и 24.3 схематично показана техника трансплантации сердца. Различают ортотопическую и гетеротопическую трансплантацию сердца. К ортотопической трансплантации (рис. 24.2), при которой сердце больного полностью удаляют и замещают донорским, прибегают чаще. Техника операции заключается в следующем: выполняют срединную стернотомию и подключают больного к аппарату искусственного кровообращения, после этого пересекают аорту, легочный ствол, левое и правое предсердия, а также верхнюю и нижнюю полые вены в месте их впадения в правое предсердие. Затем производят подготовку операционной раны к подшиванию донорского сердца.

Изъятие донорского сердца обычно производят одновременно с изъятием других органов (печени, почек, легких, поджелудочной железы) и осуществляют несколькими хирургическими бригадами. Доступ к сердцу выполняют из срединной стернотомии. Сердце внимательно осматривают и пальпируют, чтобы исключить наличие повреждений. Производят холодовую кардиоплегию с использованием специальных калийсодержащих солевых растворов и сердце извлекают. Для этого отсекают верхнюю и нижнюю полые вены, аорту и легочный ствол, а также левое и правое предсердия подобно тому, как действуют, удаляя больное сердце.

Чрезвычайно важно обеспечить защиту кардиомицитов от повреждения в период от изъятия сердца до его подшивания, потому что в это время абсолютно отсутствует доставка к клеткам питательных веществ. Если период холодовой ишемии составяет менее 4–6 ч, в большинстве случаев функция трансплантированного сердца благополучно восстанавливается. Опасность необратимого поражения кардиомиоцитов значительно возрастает, если период холодовой ишемии превышает 6 ч. Поэтому все усилия должны быть направлены на то, чтобы трансплантировать донороское сердце как можно быстрее. Этим объясняется организация донорской службы по территориальному принципу. И именно поэтому бригаде по взятию органов нередко приходится прибегать к помощи вертолетов и самолетов, чтобы максимально сократить время консервации. К сожалению, сравнительно короткий допустимый период консервации донорского сердца, после которого восстановить его функцию уже невозможно, не позволяет осуществлять типирование донора и реципиента столь же эффективно, как при трансплантации почки.

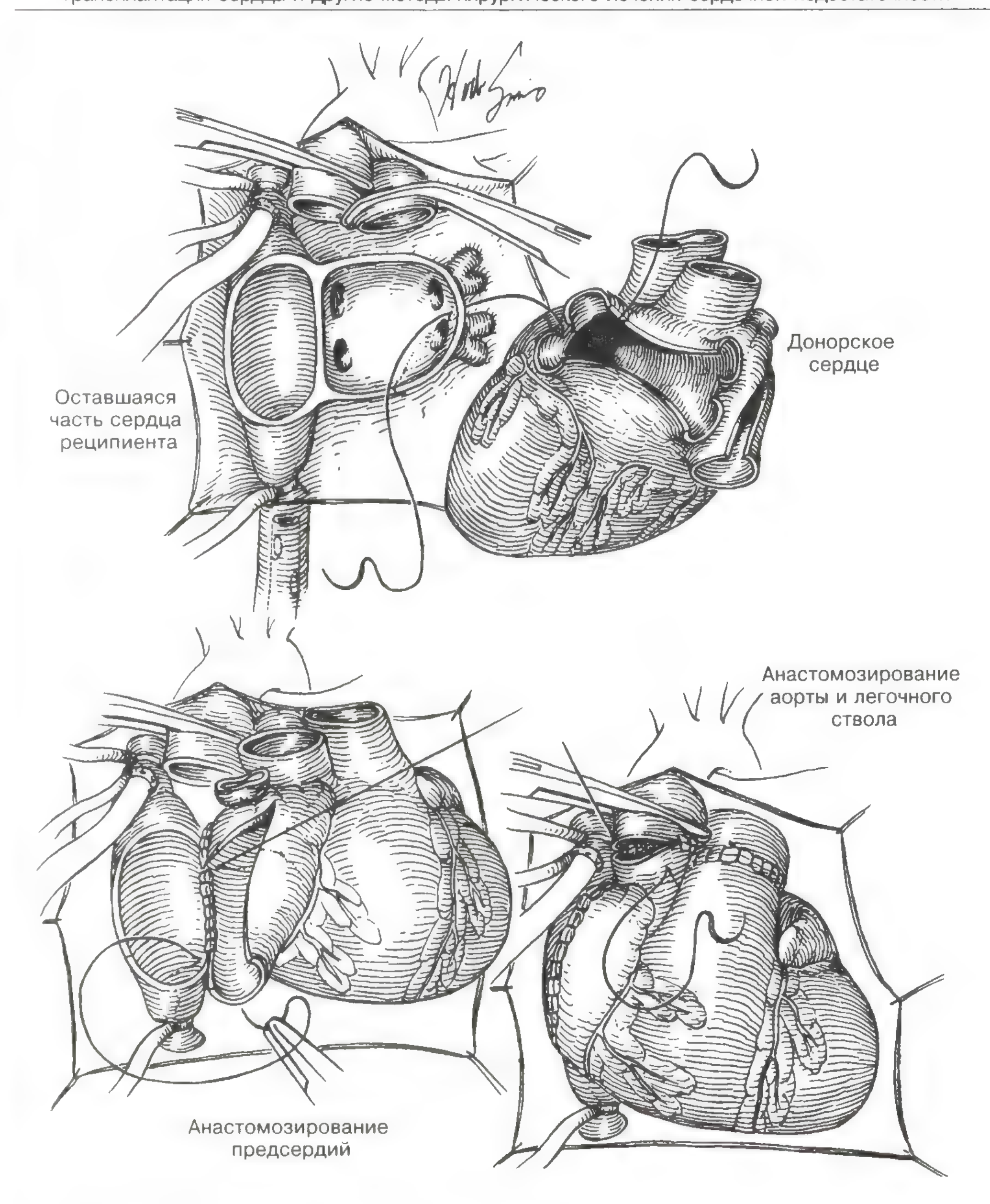


Рис. 24.2. Техника ортотопической трансплантации сердца.

Подшивание донорского сердца начинают с создания анастомоза между предсердиями, затем анастомозируют аорту и легочный ствол. Важно, чтобы размеры донорского сердца и сердца реципиента отличались незначительно. Кроме того, оставляемая часть предсердий больного должна соответствовать дефекту в предсердиях донорского сердца, который образуется после его отсечения. Донорское сердце небольших размеров не подходит крупным реципиентам. Более того, сердечный выброс в этом случае часто оказывается недостаточным для адекватного кровоснабжения внутренних органов. Таким образом, при подборе донорского сердца обязательно следует учитывать и анатомический фактор. Перед тем как решиться на срочную трансплантацию сердца, врачи учитывают групповую совместимость крови, размеры сердца, тяжесть сердечной недостаточности и удаленность донора от реципиента.

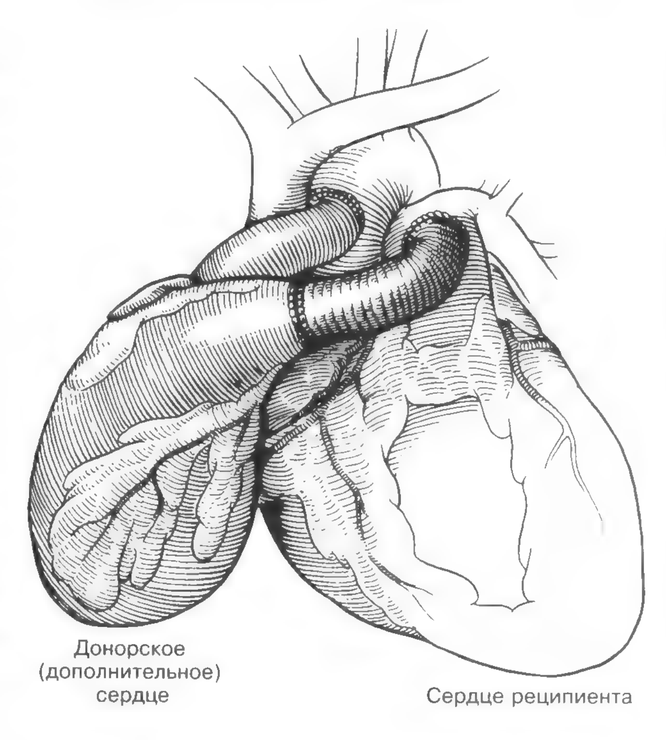


Рис. 24.3. Техника гетеротопической трансплантации сердца.

Гетеротопическая трансплантация, или трансплантация дополнительного сердца, имеет свои показания. Однако к ней прибегают все еще редко. При этой операции, схематично показанной на рис. 24.3, сердце реципиента не удаляют, а донорское сердце параллельно подключают к кровотоку реципиента. Аорту и легочный ствол донора и реципиента анастомозируют по типу конец в бок. Через анастомоз между правыми предсердиями кровь попадает в донорское сердце, которое, таким образом, как бы берет часть нагрузки сердца больного на себя. Донорское сердце фактически представляет собой биологический вспомогательный желудочек.

Послеоперационная летальность при гетеротопической трансплантации несколько выше, чем после ортотопической. Тем не менее гетеротопическая трансплантация имеет свои преимущеества. Во-первых, не удаляется сердце реципиента. Если произойдет восстановление функции собственного сердца, донорское сердце можно удалить. Во-вторых, если донорское сердце не соответствует по

размерам сердцу реципиента, то при гетеротопической трансплантации оно будет брать на себя только часть нагрузки по перекачиванию крови, т.е. будет работать совместно с сердцем реципиента и тем самым будет обеспечиваться достаточный сердечный выброс. Открываются заманчивые перспективы по гетеротопической пересадке ксенотрансплантантов (донорское сердце животных) больным, которым требуется кратковременная поддержка функции сердца.

Тактика послеоперационного ведения больных, перенесших гетеротопическую трансплантацию сердца, практически такая же, как и после ортотопической трансплантации, особенность лишь в том, что после гетеротопической трансплантации обязательно назначают антикоагулянты, чтобы предотвратить образование тромбов в ослабленном сердце больного. Иногда после операции оно ослабевает настолько, что в конечном счете практически перестает сокращаться. У этих больных донорское сердце постепенно полностью берет на себя всю нагрузку, однако угроза тромбоэмболий из оставленного больного сердца сохраняется.

ДОНОРЫ СЕРДЦА

Как уже было сказано выше, главным фактором, ограничивающим широкое применение трансплантации сердца, является трудность получения подходящего донорского сердца. Первая успешная трансплантация целого органа была осуществлена Джозефом Мериллом в 1954 г., который пересадил больному с терминальной почечной недостаточностью здоровую почку, взятую от однояйцового близнеца. Этот опыт успешной трансплантации показал, что если преодолеть проблемы консервации органов и тканевой несовместимости, то операции по трансплантации органов в будущем можно выполнять гораздо чаще.

Вероятность найти живого, здорового, совместимого донора, каким является гомозиготный близнец, исключительно мала. Необходимость чаще трансплантировать почки, вызванная ограниченными возможностями гемодиализа, привела к идее трансплантации трупных почек. Первые трансплантации трупной почки были выполнены в начале 50-х годов. Стремление использовать органы живых родственников больного изначально было связано с проблемой отторжения. С появлением в 60-х годах иммунодепрессантов (азатиоприн) и стероидов возросла потребность в донорских органах. Более того, использование на заре развития трансплантологии исключительно почек живых доноров поставило под сомнение моральную сторону этих операций, ведь нельзя было исключить насильственное взятие органов или постановку получения органов на коммерческую основу.

Редкими донорами органов были больные, у которых нельзя было отключить аппарат искусственного кровообращения после окончания реконструктивной операции на сердце. Хотя эти больные и погибали, использование искусственного кровообращения позволяло получить от них жизнеспособные почки до отключения аппарата и констатации смерти. Почки, полученные подобным обра-

зом, были впервые использованы для трансплантации в 1962 г. Эти доноры непременно умирали после отключения аппарата искусственного кровообращения, во время изъятия почек они еще не были мертвы, и, следовательно, смерть мозга не могла быть установлена.

Органы от доноров с эффективно работающим сердцем и стабильной гемодинамикой, у которых наступила смерть мозга, впервые были получены в Швеции в 1964 г. Почки были взяты у донора, находящегося на искусственной вентиляции легких в палате интенсивной терапии нейрохирургического отделения Каролинской больницы. Донором оказался больной с обширной внутримозговой гематомой, арефлексией, полным параличом и отсутствием самостоятельного дыхания. Отметим, что в то время критерии смерти мозга еще не были разработаны и утверждены. После получения согласия родственников была забрана одна почка, что позволило в течение некоторого времени оставшейся почке компенсировать выделительную функцию. Этот донор умер через 2 сут от остановки сердца. Этот случай вызвал ожесточенные дебаты в медицинских кругах, а в конечном счете привел к возникновению понятия «смерть мозга». Под смертью мозга понимают его обширное повреждение, приведшее к значительному отеку-набуханию, увеличению внутричерепного давления и снижению мозгового кровотока, которые сопровождаются полным отсутствием электрической активности на электроэнцефалограммах и высокой вероятностью прекращения сердечной деятельности в ближайшее время. Понятие «смерть мозга» трудно приживалось. Прошло более двух десятилетий, прежде чем в нескольких западных странах были официально приняты критерии смерти мозга и разработан соответствующий закон.

В 1967 г. в Кейптауне молодая женщина получила смертельную травму в результате наезда автомобиля, и нейрохирург диагностировал у нее смерть мозга. Кристиан Барнард, трансплантировавший сердце этой женщины, писал, что это оказалось возможным, так как в то время в ЮАР не существовало четкого определения смерти мозга и считалось, что если «врач констатирует смерть мозга, то это является законным основанием для изъятия органов для трансплантации». Тем не менее Барнард отключил аппарат искуственной вентиляции легих и забрал сердце у донора, доставленного в операционную, только после полной остановки кровообращения. Барнард заявил, что он ждал остановки сердца только для того, чтобы избежать любых споров, которые могли возникнуть из-за отсутствия четких критериев смерти мозга.

И конечно, это вызвало большие дебаты, касающиеся возможности изъятия органов у лиц, имеющих хоть какой-то шанс выжить. Эта проблема должна рассматриваться наравне с проблемой получения органов, в частности почек, от здоровых живых доноров. Безусловно, речь идет о трансплантации почек, которые являются парным органом; взятие печени или сердца от живого донора абсолютно исключено.

В 1966 г., незадолго до проведения первой трансплантации сердца у человека на специальном симпозиуме были официально приняты критерии смерти мозга,

что прояснило многие стороны проблемы донорских органов. С уверенностью можно сказать, что сердечная деятельность прекращается вскоре после наступления смерти мозга. Сегодня, как и в конце 60-х годов, критерием смерти мозга считают полное прекращение его функции, т.е. прекращение функции больших полушарий, мозжечка и ствола.

В 1968 г. на втором съезде специального Гарвардского комитета были сформулированы так называемые гарвардские критерии смерти мозга. Гарвардский комитет указал, что основным мотивом разработки неврологических критериев смерти мозга было стремление уменьшить неизбежный груз, который ложится на общество и членов семей, вынужденных в течение длительного времени заботиться о людях, чей мозг уже погиб, а сердце продолжает биться, но в итоге все равно должно будет остановиться. Целью принятия этих критериев было также обновление устаревшего понятия о смерти как о полном прекращении сердечной деятельности, так как это понятие ведет к разногласиям и трудностям в принятии решения об изъятии органов для трансплантации. Также члены комитета отметили, что расширение показаний для взятия органов не являлось их основной целью. Они стремились скорее к разработке научно обоснованных критериев для диагностики смерти, чем ее определения. Было подчеркнуто, что диагноз смерти мозга следует установить до отключения аппарата искусственной вентиляции легких, чтобы лечащих врачей не обвинили в том, что отключение системы жизнеобеспечения повлекло смерть больного. Это дает реальную возможность врачам получать неповрежденные органы для трансплантации после констатации смерти мозга.

Вслед за штатом Канзас, принявшим законодательный акт о смерти мозга в 1970 г., критерии смерти мозга были утверждены законодательством многих других штатов. Усилия отдельных штатов в конце концов привели к принятию «Единого закона об определении смерти». Однако все еще продолжаются ожесточенные споры, разжигаемые в основном приверженцами мнения, что смерть мозга — это просто отговорка, чтобы отказать в необходимой медицинской помощи больным, не способным постоять за себя, или прикрытие для того, чтобы обманом получить органы для трансплантации. Тем не менее концепция тотальной смерти мозга все же была принята в большинстве западных стран.

Однако в некоторых странах до сих пор не могут принять положение, что смерть мозга фактически означает смерть всего организма. В Японии до 1985 г. хирургов, которые брали органы для трансплантации у больных с констатитрованной ими смертью мозга, привлекали к уголовной ответственности, обвиняя в убийстве. Развитию трансплантологии в Японии до сих пор препятствует неприятие обществом критериев смерти мозга; взятие органов разрешается только после полного прекращения сердечной деятельности.

Критерием для постановки диагноза смерти мозга в настоящее время является полное отсутствие каких-либо признаков функциональной активности коры больших полушарий и ствола головного мозга. Смерть мозга диагностируется, если больной находится в состоянии глубокой комы (полное отсутствие любых

рефлексов) без какой-либо реакции на внешние раздражители. Прекращение стволовых функций устанавливают по полному отсутствию реакции зрачков на свет и отсутствию других цефалических рефлексов, осуществляющихся с участием черепных нервов. Должна быть известна причина смерти. Не должно быть значительного снижения температуры тела, гипотензии, метаболических нарушений, интоксикации лекарствами, а также не должны вводиться большие дозы наркотических препаратов. Какая-либо динамика в состоянии должна отсутствовать. Диагноз смерти мозга желательно верифицировать с помощью электроэнцефалографии, радионуклидной или контрастной ангиографии мозга, особенно при наличии сомнений. Однако инструментальные тесты не должны заменять врачу клиническую диагностику у постели больного.

Большинство случаев смерти мозга при сохранении спонтанной деятельности сердца связано с неожиданными и часто трагическими обстоятельствами. Обычно это происходит с молодыми людьми со спонтанным кровоизлиянием в мозг или тупой травмой черепа. Безусловно, такая неожиданная трагедия вызывает сильный стресс в семье, у друзей и любящих людей. В этих условиях очень трудно получить согласие близких на взятие органов для трансплантации. Часто они соглашаются лишь после того, как осознают значение смерти мозга.

Разрешение родственников на взятие органов для трансплантации носит совершнно бескорыстный характер, и они, как правило, не знают (за очень редким исключением), для кого предназначаются эти органы. Особенно важно, что согласие считается проявлением человеколюбия, безоговорочное пожертвование органов одобряется и поддерживается большинством религиозных общин. С другой стороны, специфические особенности нации, ее культурные традиции могут быть причиной неприятия концепции смерти мозга и негативного отношения к проблеме донорства, что наблюдается, например, в Японии. Это печально, так как смерть потенциального донора не связана с взятием органов для трансплантации. Трагедия не исчезнет, а на самом деле даже усугубится, если органы, которые могли бы спасти жизнь безнадежно больного, будут похоронены.

В соответствии с действующими в больницах инструкциями врачи стараются получить у близких родственников больных согласие быть донорами органов и тканей в случае заболеваний или травм, влекущих за собой смерть мозга. Им объясняют необходимость этого благородного поступка и в случае согласия просят поставить свою подпись в специальной карте донора. Во многих штатах согласие на потенциальное донорство отмечается на водительских правах. В Техасе согласие быть донором оформляется подобно завещанию.

Выбор реципиента, внесенного в лист ожидания, при наличии донорского органа проводят с учетом степени тяжести сердечной недостаточности, антигенной совместимости, размеров донорского сердца, принимают во внимание также длительность срока, в течение которого больной ожидает трансплантации. При выборе сердца для трансплантации основным требованием является молодой возраст донора (хотя иногда успешно пересаживают сердце, взятое от доноров старше 50 и даже 60 лет). Кроме того, донорское сердце должно быть достаточно

здоровым, без признаков коронарного атеросклероза и гипертрофии, которая может возникать в результате артериальной гипертензии.

ФУНКЦИЯ ТРАНСПЛАНТИРОВАННОГО СЕРДЦА

Независимо от продолжительности жизни после операции у больных с трансплантированным сердцем в большинстве случаев значительно улучшается состояние и исчезают некоторые симптомы. Однако функция трансплантированного сердца восстанавливается не полностью. Хотя толерантность к физической нагрузке оказывается довольно высокой, она все же меньше по сравнению с таковой в контрольной группе (лица этой группы сопоставимы по возрасту и не имеют сердечной недостаточности). При изъятии сердца неизбежно пересекают все нервы, направляющиеся к нему. Вследствие этого снижается способность трансплантированного сердца реагировать на физическую нагрузку увеличением числа сокращений. Кроме того, денервация сердца способствует также повышению артериального давления и задержке жидкости. Эти изменения обычно нерезко выражены и легко поддаются медикаментозному лечению.

Некоторые осложнения после трансплантации сердца также могут вести к нарушению его функции. Наиболее серьезным из них является отторжение, которое развивается вскоре после трансплантации (острое отторжение). Оно сопровождается инфильтрацией миокарда лимфоцитами и его повреждением антителами. Под хроническим отторжением понимают развитие ишемической болезни трансплантированного сердца. Ее отличительной особенностью является быстрое (в течение нескольких месяцев — 2 лет) развитие атеросклероза коронарных артерий. Считают, что это связано преимущественно с иммунным воспалением эндотелия коронарных артерий. Очевидно, что повреждение миокарда приведет к снижению функции трансплантированного сердца. К счастью, в большинстве случаев с помощью иммуносупрессивных препаратов можно эффективно купировать криз отторжения. Однако назначение иммуносупрессивной терапии влечет за собой развитие других осложнений, например гипертензии, снижения функции почек и инфекции.

В настоящее время выживаемость после трансплантации сердца значительно увеличилась по сравнению с выживаемостью в конце 60-х – начале 70-х годов. Это особенно заметно, если сравнить ее у больных после трансплантации с выживаемостью при естественном течении сердечной недостаточности. По данным ежегодного отчета научного регистра по трансплантации органов США, которые основывались на результатах трансплантаций, выполненных с октября 1987 г. по декабрь 1995 г., выживаемость больных в течение года составила 82%, а 3-летняя — 75%. В сущности, большинство трансплантаций сердца было проведено больным, имевшим вероятность выживания в течение года не более 50%. Для трансплантации сердца кардиохирурги обычно выбирают больных, у которых ожидаемая выживаемость в течение 6 мес составляет 10–20%. По данным регистра

Международного общества по трансплантации легких и сердца, который сегодня охватывает более 30 тыс. трансплантаций сердца, выполненных во всем мире начиная с середины 80-х годов, 10-летняя выживаемость больных колеблется в пределах 50–60%. Это намного превышает выживаемость больных с застойной сердечной недостаточностью при естественном течении болезни, т.е. без трансплантации сердца.

Трудно предсказать реальный срок жизни с трансплантированным сердцем, однако некоторые больные после трансплантации уже перешагнули 20-летний рубеж. Учитывая уровень современных технологий и основываясь на наших знаниях о реакции отторжения, можно предполагать, что трансплантированное сердце может функционировать по меньшей мере 15–20 лет, если удастся справиться с отторжением и осложнениями длительной иммуносупрессивной терапии. Большая ответственность возлагается и на самого больного, который должен быть приверженным назначенной терапии, поддерживать массу тела на оптимальном уровне, соблюдать диету и заниматься физическими упражнениями.

Таким образом, трансплантация сердца представляет собой удивительный по своей эффективности метод лечения, который приносит облегчение большинству оперированных больных. При этом функция сердца восстанавливается настолько, что они могут выдерживать довольно интенсивные физические нагрузки. Однако ограниченные возможности получения совместимого донорского сердца побудили хирургов к разработке альтернативного метода лечения с помощью искусственного сердца.

АППАРАТЫ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИСКУССТВЕННОЕ СЕРДЦЕ

Прогрессу в области кардиохирургии в значительной мере способствовала разработка аппаратов вспомогательного кровообращения, которые осуществляют экстракорпоральную поддержку функции сердечно-сосудистой системы и обеспечивают оксигенирование крови и перфузию жизненно важных органов. Трансплантация сердца была бы невозможной без этих уникальных аппаратов. Более того, очевидная нехватка донорских органов породила острую необходимость разработки альтернативных способов лечения больных, страдающих сердечной недостатоностью. Возникла идея полного замещения сердца искусственным или временной поддержки функции левого или правого желудочка при помощи искусственных желудочков. Особенно привлекательно выглядели методы, обеспечивающие частичное шунтирование крови левого желудочка. Эти методы были призваны стабилизировать кровообращение больного с сердечной недостаточностью до выполнения трансплантации сердца.

Только в США число больных с сердечной недостаточностью, которым могли бы быть полезны аппараты вспомогательного кровообращения, составляет, по приблизительной оценке, около 60 тыс. Если даже исходить из того, что ежегод-

но 4 тыс. больных ожидают трансплантации сердца, а получить можно не более 2,5 тыс. донорских сердец, то становится очевидной необходимость разработки аппаратов вспомогательного кровообращения. Кроме того, многие больные с острым инфарктом миокарда, а также больные после протезирования клапанов и коронарного шунтирования нуждаются в подключении аппаратов вспомогательного кровообращения на время снижения насосной функции сердца, которая, однако, может восстановиться. Число таких аппаратов довольно велико. Они могут быть небольшими или достигать значительных размеров, полностью имплантируемыми или экстракорпоральными, предназначенными для обхода правого, левого или обоих желудочков. Искусственное сердце можно имплантировать в качестве временной меры. Эта проблема очень важна, поэтому разработка аппаратов вспомогательного кровообращения в течение последних двух десятилетий является приоритетным направлением деятельности Института сердца, легих и крови.

Первые единичные эксперименты по экстракорпоральной перфузии отдельных органов были начаты в 1930 г. (начало этим экспериментам положил Алексис Каррель, который совместно с авиатором Чарльзом Линдбергом стал разрабатывать аппарат для оксигенации крови). Однако только Джон Гиббон окончательно доказал возможность создания насоса для искусственного кровообращения и оксигенирующей системы, которые позволяли проводить искусственное кровообращение. Это сделало возможным операции на открытом сердце и способствовало дальнейшей разработке различных аппаратов для вспомогательного кровообращения.

Несколько особняком стоит от указанного направления исследований разработанный в 1961 г. С.Д. Мулопулосом и Вильгельмом Колффом внутриаортальный баллон для контрпульсации. Вильгельм Колфф был первопроходцем в создании диализных аппаратов. На рис. 24.4 показан принцип установки и действия внутриаортального баллона для вспомогательного кровообращения.

Строго говоря, этот метод непосредственно не усиливает кровоток, однако остается наиболее распространенным способом механического поддержания нарушенного кровообращения у больных с левожелудочковой недостаточностью. Баллон, введенный в аорту, попеременно раздувают и сдувают. Во время систолы баллон сдувают, что ведет к уменьшению нагрузки на сердце при его сокращении. В диастолу баллон раздувают, что обеспечивает ускорение тока крови, выброшенной из сердца в систолу. Более того, раздувание баллона ведет к повышению диастолического давления в аорте, особенно в восходящей, и к увеличению кровотока по артериям головного мозга, сердца и почек.

Этот новый метод позволяет увеличить доставку кислорода к миокарду, уменьшить постнагрузку и тем самым повысить эффективность сердечной деятельности. Его преимуществами являются относительная простота и малый риск осложнений. Наиболее часто внутриаортальную баллонную контрпульсацию применяют у больных с тяжелой сердечной недостаточностью или кардиогенным шоком, развившимся в результате инфаркта миокарда или операции на

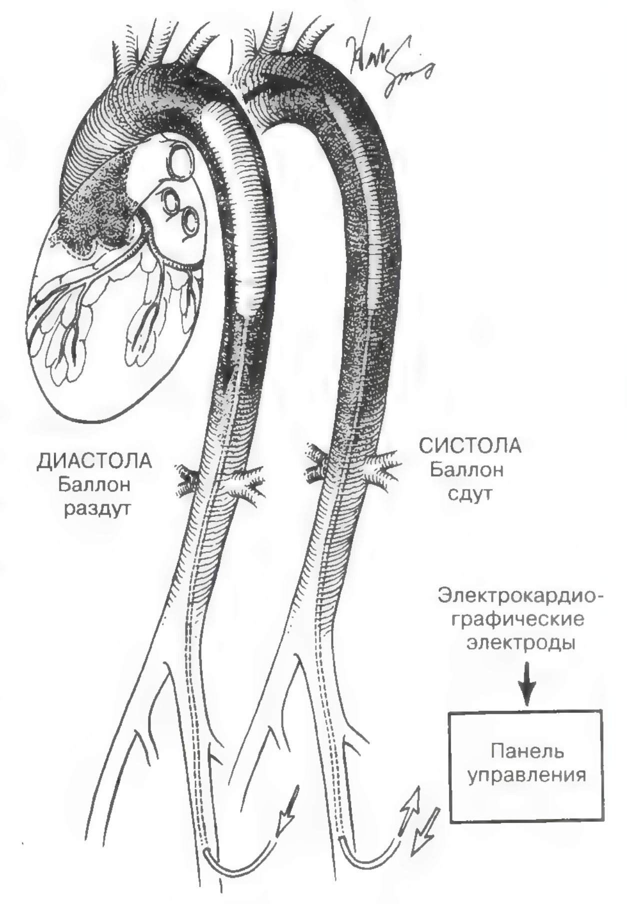


Рис. 24.4. Использование внутриаортального баллона для вспомогательного кровообращения.

сердце. К сожалению, внутриаортальный баллон можно установить лишь на несколько дней, максимум на 1–2 нед, при этом обязательно соблюдение постельного режима. Метод не дает значительного увеличения сердечного выброса. Возможны осложнения, связанные с повреждением стенки бедренной артерии в месте введения баллона.

Другим методом временного поддержания функции сердца является использование специального аппарата искусственного кровообращения. Этот метод называется экстракорпоральной мембранной оксигенацией (ЭКМО). На рис. 24.5 схематично показан метод полного экстракорпорального кровообращения при помощи насоса и оксигенатора, которые по существу используются при любой операции на открытом сердце.

Если экстракорпоральное кровообращение продолжается длительное время, необходимо принять меры, предупреждающие повреждение форменных элементов и белков крови. Экстракорпоральное кровообращение, как и введение внутриаортального баллона, является временной мерой. Проведение ЭКМО более нескольких дней нецелесообразно.

ЭКМО по сравнению с методом контрпульсации внутриаортальным баллоном или другими методами вспомогательного кровообращения имеет важное преимущество — возможность достичь достаточного уровня оксигенации крови. Как видно на рис. 24.5, венозная кровь откачивается из правого предсердия и проходит через оксигенатор, после чего при помощи роликового или центрифужного насоса (см. ниже) возвращается в артериальное русло. ЭКМО, так же как и метод внутриаортальной баллонной контрпульсации, применяют при кардиогенном шоке в тех случаях, когда считают, что нарушение функции левого желудочка обратимо.

Оба эти метода применяют также как временную меру перед трансплантацией, когда ожидают донорское сердце, или перед имплантацией искусственного сердца. Поскольку нельзя предсказать, когда будет получено донорское сердце, аппараты для вспомогательного кровообращения обычно отключают в том случае, когда удается вновь улучшить функцию собственного сердца больного и оно начинает справляться с нагрузкой. Если этого не происходит, а донорского сердца все еще нет, то имплантируют постоянный искусственный желудочек.

Впервые экстракорпоральный искусственный левый желудочек применил Майкл Дебейки в 1963 г. Аппарат позволял прокачивать кровь из левого предсердия в нисходящую грудную аорту, и, хотя у больного после этого появились нарушения функции мозга, вызванные гипоксией, эта операция показала, что шунтирующий насос в течение некоторого времени способен компенсировать недостаточную функцию левого желудочка. Дальнейшее усовершенствование аппарата позволило в 1966 г. успешно имплантировать его 37-летней женщине, страдающей тяжелой сердечной недостаточностью, которая была вызвана сочетанным пороком митрального и аортального клапанов. После протезирования обоих клапанов отключить аппарат искусственного кровообращения оказалось невозможно из-за слабой сердечной деятельности*.

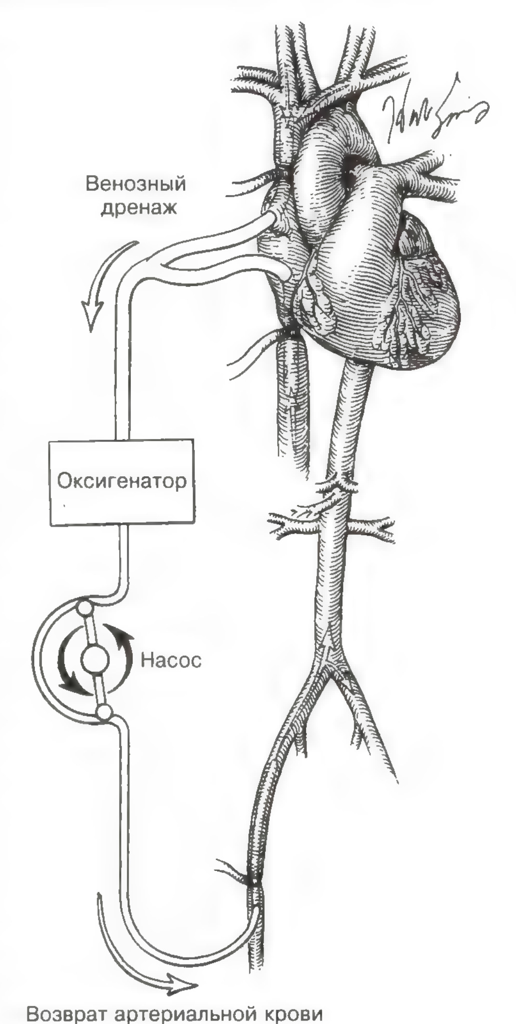


Рис. 24.5. Метод полного экстракорпорального кровообращения с использованием роликового насоса и оксигенатора.

Искусственный левый желудочек был подключен (рис. 24.6) путем присоединения трубок к левому предсердию и правой подмышечной артерии. Это дало возможность отключить аппарат искусственного кровообращения. Через 10 дней работы искусственного левого желудочка функция сердца восстановилась в достаточной степени, чтобы можно было пре-

* Michael E. DeBakey. Left Ventricular Bypass Pump for Cardiac Assistance. American Journal of Cardiology, 27:3-11(1971).

кратить вспомогательное кровообращение. Больная полностью поправилась и вернулась к нормальной жизни, но спустя 6 лет трагически погибла в автомобильной катастрофе. Впервые была продемонстрирована возможность применения подобных аппаратов для временного поддержания кровообращения с целью восстановления насосной функции сердца больного.

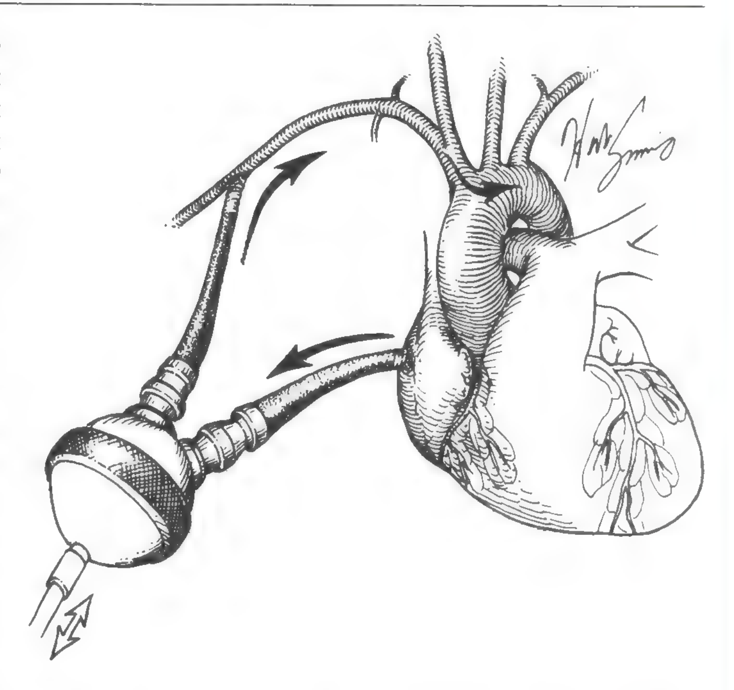


Рис. 24.6. Искусственный левый желудочек для экстракорпорального вспомогательного кровообращения, впервые примененный Дебейки.

Использование искусственного левого желудочка для вспомогательного кровообращения не требует подключения оксигенирующих систем, поскольку кровь насыщается кислородом в легких больного, после чего перекачивается из левого предсердия непосредственно в артериальное русло. Поэтому работа искусственного левого желудочка будет неадекватной, если у больного нарушено оксигенирование крови в легких. Прокачивая кровь, искусственный левый желудочек снижает давление в левом предсердии и конечное диастолическое давление в левом желудочке. Это уменьшает застой в легких и значительно улучшает оксигенацию крови. По сравнению с аппаратом искусственного кровообращения он обеспечивает больший минутный объем крови, вызывает меньшую травматизацию форменных элементов и обеспечивает пульсирующий кровоток, как при нормальной работе сердца.

Большинство имплантируемых сегодня аппаратов для вспомогательного кровообращения имеет значительное сходство с аппататом, который был применен Дебейки 30 лет назад. Этот аппарат представлял собой жесткий пластиковый насос полусферической формы с двумя внутренними камерами, отделенными друг от друга гибкой пластиковой мембраной или диафрагмой. Одна камера заполнялась кровью, а другая — периодически газом. Камера, через которую осуществлялся кровоток, имела входной и выходной каналы, закрытые клапанами, которые пропускали кровь только в одном направлении — из левого предсердия в насосную камеру и из нее в системное артериальное русло. Во время

систолы желудочков (определяемой электрокардиографически) поступающий в газовую камеру сжатый углекислый газ выпячивал гибкую мембрану, которая выталкивала кровь через выходной клапан в подмышечную артерию. Когда давление в газовой камере падало, соседняя камера снова заполнялась кровью. Такой способ пульсирующего перекачивания крови имитирует нормальную работу левого желудочка. На рис. 24.7 схематично показана работа этого аппарата. Все используемые сегодня аппараты с пневматическим приводом имеют тот же принцип действия.

Центрифужные насосы работают несколько иначе. Они обеспечивают создание вихревого тока крови во внутренней камере. Вращение насоса приводит к возникновению постоянного давления крови за счет кинетической энергии. Кровь поступает в насос через центральное входное отверстие. Требуется введение антикоагулянтов, поскольку во вращающейся камере повышен риск тромбообразования. Вначале эти устройства также использовались при сердечной недостаточности после операции на сердце или у больных, ожидающих трансплантацию сердца. Срок применения центрифужных насосов ограничен несколькими днями из-за осложнений, связанных с гемолизом, кровотечением и тромбоэмболией. Кроме того, скорость кровотока в среднем в 2 раза меньше той, которая создается при использовании других типов аппаратов вспомогательного кровообращения.

Сейчас можно приобрести несколько аппаратов для временного вспомогательного кровообращения с пневматическим приводом, обеспечивающих пульсирующий кровоток. На рис. 24.8 представлен аппарат для вспомогательного экстракорпорального кровообращения в пульсирующем режиме ABIOMED BVS 5000.

Этот аппарат можно использовать для шунтирования крови в обход левого, правого или обоих желудочков. К недостаткам аппарата относятся экстракорпоральное расположение и сложность панели управления, обеспечивающей согласованную работу аппарата.

К полностью имплантируемым устройствам относятся искусственные левые желудочки для вспомогательного кровообращения Novacor и HeartMate. Оба эти аппарата можно имплантировать в брюшную полость больного; кровь притекает через отверстие в верхушке левого желудочка, затем насос прокачивает ее в артериальное русло через отверстие в восходящей аорте. Вносящую и выносящую трубки проводят через диафрагму, а насос располагают в брюшной полости. Были разработаны искусственные желудочки с пневматическим и электрическим приводом. В настоящее время имеющийся на рынке аппарат HeartMate используется в период ожидания трансплантации сердца.

Указанные аппараты требуют подсоединения трубок и кабелей, которые выходят через брюшную стенку, к панели управления. Однако, несмотря на этот недостаток, они непрерывно усовершенствуются. На рис. 24.9 представлена одна из моделей искусственного левого желудочка для вспомогательного кровообращения HeartMate с электрическим приводом, в которой элементы питания удобно располагаются в небольшой портативной кобуре.

Больные, которым было имплантировано это устройство, могут вести нормальный образ жизни и наблюдаться в амбулаторных условиях. Более того, этот аппарат может использоваться в течение целого года. Опыт свидетельствует о его надежности и возможности применения для постоянного вспомогательного кровообращения у ряда больных, страдающих тяжелой сердечной недостаточностью.

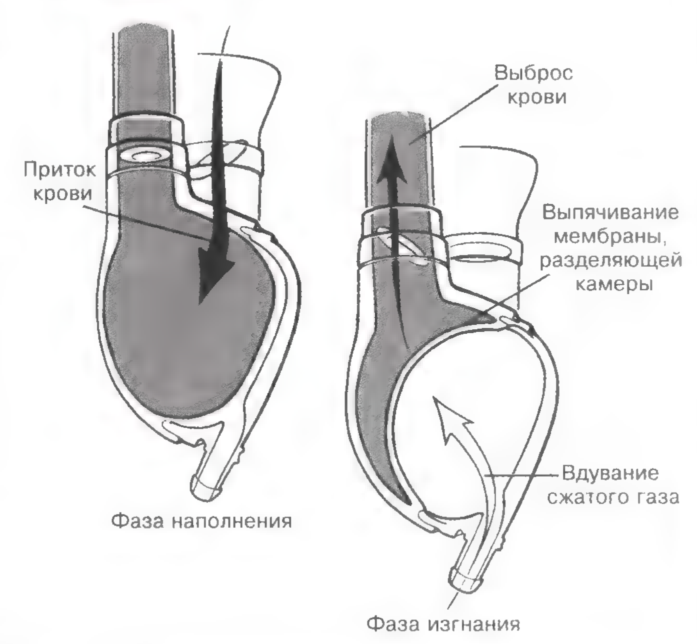


Рис. 24.7. Искусственный желудочек с пневматическим приводом.

В искусственных желудочках с электрическим приводом в отличие от пневматических аппаратов поступательное движение крови обеспечивается не мембраной, а поршнем, приводимым в движение электрическим двигателем. Преимущество этих аппаратов заключается в том, что они обеспечивают пульсирующий кровоток, который имеет относительно высокую объемную скорость (10–11 л/мин), что позволяет больным выполнять умеренную физическую нагрузку.

Для того чтобы предотвратить тромбообразование в этих системах, было предложено большое количество различных методов. Всякий контакт крови с посторонними элементами может привести к образованию тромбов, которые, попадая в системный кровоток, вызывают развитие опасных осложнений, например инсульта. В более новых конструкциях аппаратов используются различные специальные покрытия, в которые прорастает соединительная ткань. Это способствует снижению риска тромбообразования и эмболий. К другим осложнениям относятся повреждение форменных элементов и других компонентов крови при их прохождении через насос и развитие инфекции.

Искусственное сердце относится к другой группе устройств. Тецуо Акуцу и Вильгельм Колфф впервые имплантировали искусственное сердце в эксперименте в 1958 г. Однако животные жили не более 24 ч после операции, и прошло некоторое время, прежде чем стало возможным говорить об успехе подобных операций. Искусственное сердце состоит из 2 действующих параллельно насосов, которые замещают функцию и левого, и правого желудочков сердца.

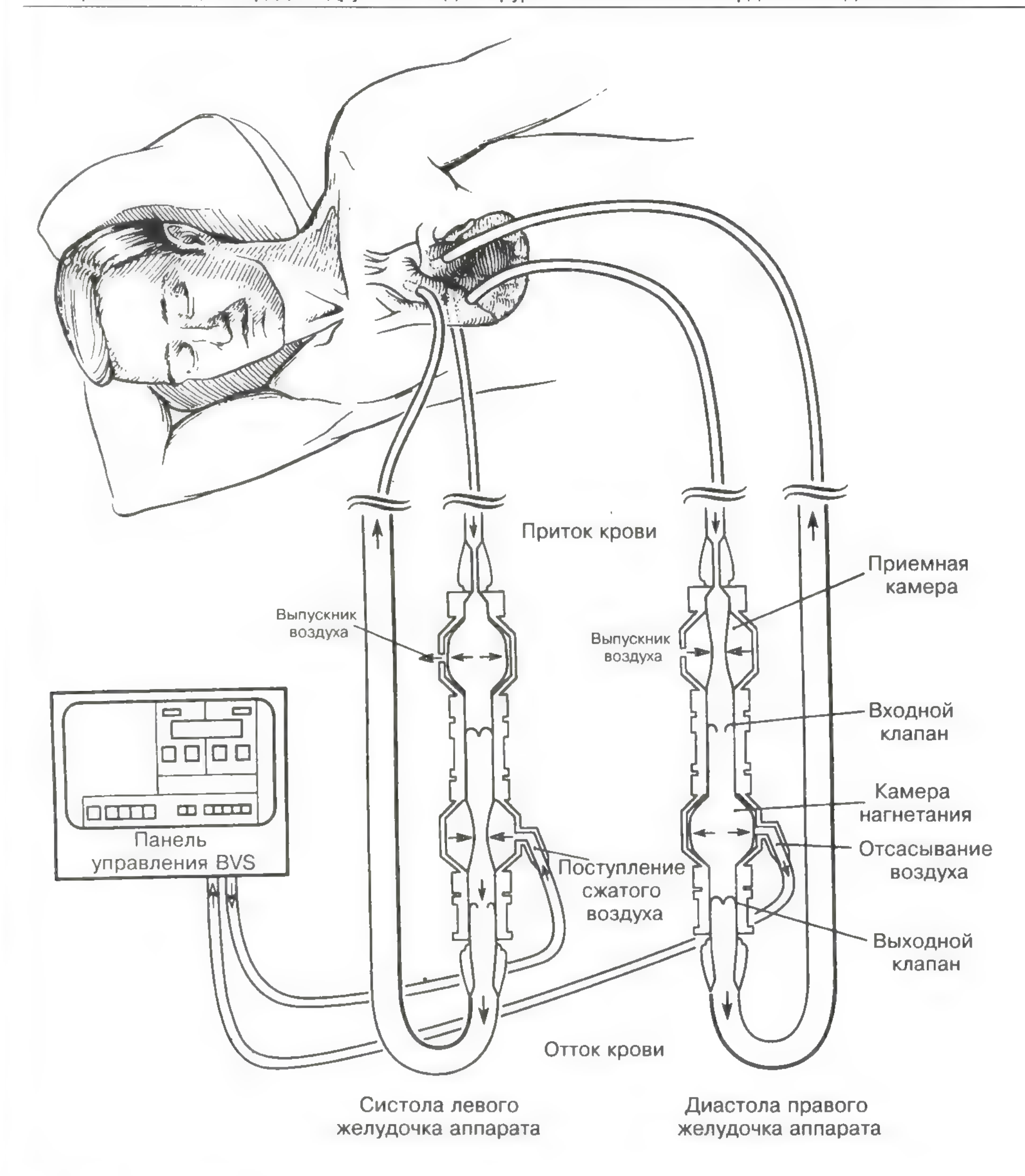


Рис. 24.8. Аппарат для вспомогательного экстракорпорального кровообращения в пульсирующем режиме ABIOMED BVS 5000. Показаны состояние камер насоса в систолу и диастолу и принцип подключения аппарата.

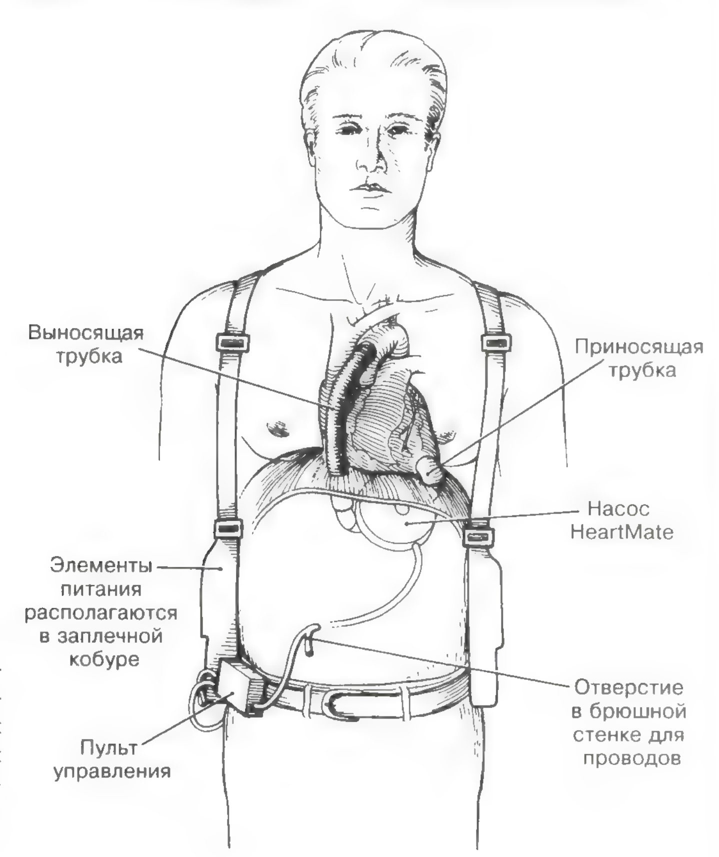


Рис. 24.9. Искусственный левый желудочек для вспомогательного кровообращения HeartMate с электрическим приводом, имеющий портативную кобуру для пульта управления.

Искусственное сердце, разработка которого осуществлялась на средства Национального института здоровья, было тайно похищено из лаборатории, в которой исследования возглавлял Майкл Дебейки, и имплантировано без его ведома и одобрения руководства Бейлорского колледжа или Национального института здоровья. Это произошло в 1969 г. и, как и в случае первой трансплантации сердца, вызвало противоречивые мнения. Искусственное сердце было имплантировано больному с прогрессирующей сердечной недостаточностью, вызванной ишемической болезнью сердца и обширной аневризмой левого желудочка. После неудачной попытки резекции аневризмы и невозможности отключения у больного аппарата искусственного кровообращения было имплантировано искусственное сердце в надежде выиграть время на поиск подходящего донора и произвести трансплантацию сердца. Искусственное сердце поддерживало кровообращение больного в течение 64 ч, после чего была выполнена трансплантация сердца. Больной умер от пневмонии спустя 32 ч после операции.

Полемика вновь разгорелась в декабре 1982 г., когда Уильям ДеВри имплантировал искусственное сердце с пневматическим приводом, известное как Джарвик 7, Барни Кларку в университете штата Юта без намерения выполнить ему в последующем трансплантацию сердца. Барни Кларк прожил 112 дней, но в конце концов умер от полиорганной недостаточности. На протяжении всего послеоперационного периода не было оснований говорить о значительном восстановлении нарушенных функций организма. За период с 1984 г. до начала 1985 г. были имплантировны 3 модели искусственного сердца Джарвик 7 в госпитале Хьюмана в Луизвилле, штат Кентукки, причем один больной прожил в течение 620 дней после операции. В мире предпринимались лишь единичные попытки имплантации искусственного сердца на длительный срок, однако все больные умирали от осложнений — тромбоза, тромбоэмболий, инфекции.

В настоящее время искусственное сердце имплантируют в основном в качестве временной меры в период ожидания трансплантации сердца. Так, за период с 1986 по 1989 г. примерно половина из 100 аппаратов для вспомогательного кровообращения, примененных перед трансплантацией сердца, представляла искусственное сердце. С 1990 по 1993 г. имплантация искусственного сердца для временного поддержания кровообращения не выполнялась, поскольку опыт показал, что применение искусственных желудочков в этом случае более эффективно и дает меньше осложнений. Сейчас появляются новые модели искусственного сердца, которые иногда имплантируются больным, ожидающим трансплантацию сердца. В большинстве случаев больные нуждается только в обходе левого желудочка. Имплантация искусственного сердца может потребоваться больным, страдающим также тяжелой правожелудочковой недостаточностью или легочной гипертензией, плохо поддающейся медикаментозному лечению. Имплантация искусственного левого желудочка показана лишь тем больным, у которых функция правого желудочка не нарушена и в легких происходит достаточная оксигенация крови.

Совмещенный регистр по трансплантации сердца и клиническому применению искусственного сердца и желудочков в настоящее время содержит данные о более чем 2 тыс. больных, наблюдавшихся за период с 1985 г. по январь 1994 г. Согласно этим данным, значительно возросла частота применения аппаратов для вспомогательного кровообращения в качестве временной меры перед трансплантацией сердца, причем в 1988 г. примерно в половине случаев это было искусственное сердце. Около 70% больных, внесенных в регистр, впоследствии подверглись трансплантации сердца и 69% были выписаны в удовлетворительном состоянии. Статистические данные подтверждают, что использование искусственного левого желудочка более эффективно, чем применение искусственного правого желудочка или искусственного сердца.

При сравнении отдельных моделей искусственных желудочков каких-либо различий между ними в частоте применения или выживаемости больных выявить не удается. Однако более новые и совершенные устройства не вошли в этот

регистр. Около 36% больных, которым были имплантированы подобные устройства, умирали в течение 30 дней, что превышает летальность при ортотопической трансплантациии сердца. Однако следует учесть, что без этих аппаратов ни один из больных не дожил бы до трансплантации сердца.

Чем больше мы будем знать о механизмах правожелудочковой недостаточности, желудочковых аритмий, тромбоэмболических и инфекционных осложнений при имплантации аппаратов для вспомогательного кровообращения, тем больше мы сможем усовершенствовать их и тем больше будет количество благоприятных исходов. Несмотря на то что при тщательном отборе больных использование современных аппаратов может дать очень хорошие результаты, не следует возлагать на них слишком радужные надежды. Тем не менее хорошие отдаленные результаты, полученные при имплантации искусственных желудочков Novacor и HeartMate, вызывают повышенный интерес к ним. Возможность успешной пересадки сердца после имплантации аппаратов для вспомогательного кровообращения поддерживает энтузиазм и способствует продолжению попыток использования этих устройств в качестве окончательного метода лечения, т.е. без последующей трансплантации сердца. Этот энтузиазм резко контрастирует с разочарованием хирургов примерно 10 лет назад в связи с неудачными многократными попытками имплантировать искусственное сердце.

Продолжается разработка новых моделей насосов. Они будут более компактными, легко имплантируемыми и более экономичными. Все большее внимание исследователей привлекает новый тип насосов, основанных на принципе осевого потока. Мы рассмотрим их на примере насоса Дебейки–НАСА. В течение последних 10 лет в Медицинском колледже Бейлора Майкл Дебейки и его коллеги совместно с сотрудниками космического центра НАСА разработали аппарат для вспомогательного кровообращения, работающий по принципу аксиального потока. Аппарат имеет длину 7 см, максимальный диаметр 2,67 см и вес 53 г (рис. 24.10).

При скорости, примерно равной 10 000 об/мин, насос создает давление 100 мм рт.ст., которое позволяет прокачивать 5–6 л крови в 1 мин, и при этом потребляет менее 10 Вт энергии. Испытания этого аппарата на животных не выявили каких-либо осложнений: непрерывная работа его в течение 1 мес не сопровождалась клинически значимым гемолизом (уровень билирубина плазмы не превышал допустимые пределы) и тромбоэмболическими осложнениями. Если данные, полученные в эксперименте, подтвердятся, аппарат сможет найти широкое применение в лечении больных с различными формами сердечной недостаточности благодаря его небольшим размерам, простоте имплантации и высокой экономичности (рис. 24.11).

ДИНАМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПЛАСТИКА

Динамическая кардиомиопластика является перспективным методом лечения больных с сердечной недостаточностью. Интерес к ней возник под влиянием

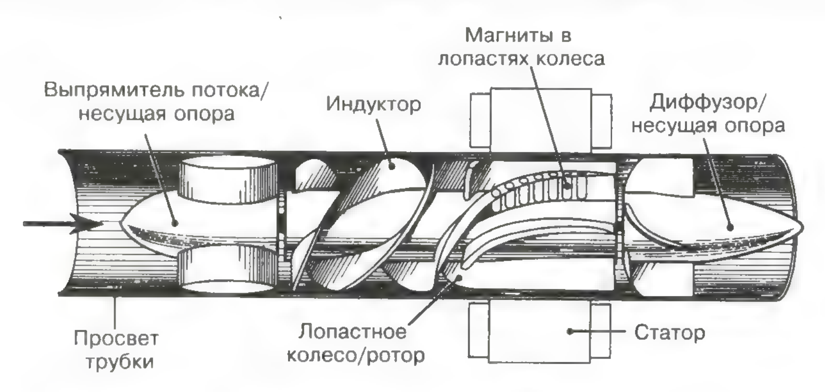


Рис. 24.10. Разработанный в настоящее время насос Дебейки–НАСА

нескольких публикаций. В начале 80-х годов Рэй Шиу из Монреаля предложил использовать трансформированную скелетную мышцу для вспомогательного кровообращения. Это предложение основано на возможности превращения скелетных мышц под влиянием низкочастотной стимуляции переменным током из утомляемых в устойчивые к утомлению и похожие на сердечную мышцу. Суть динамической кардиомиопластики заключается в мобилизации крупной скелетной мышцы, функцией которой можно пожертвовать, перемещении ее в грудную клетку и подшивании вокруг сердца, с тем чтобы она увеличивала силу сердечных сокращений. В 1985 г. Ален Карпантье в Париже первый произвел динамическую кардиомиопластику больному. Больной и сейчас жив и чувствует себя хорошо.

Обычно для динамической кардиомиопластики используют широчайшую мышцу спины. Это крупная мышца, расположенная в поперечном направлении на заднебоковой поверхности туловища. После мобилизации мышцу перемещают в грудную клетку и оборачивают ею сердце. В мышцу вблизи от ее нерва имплантируют 2 электрода для стимуляции. В миокард также имплантируют электроды, воспринимающие его электрическую активность. Теоретически, если синхронизировать сокращение сердца с сокращением мышцы, сердечный выброс должен возрастать. Кардиомиостимулятор, используемый для динамической кардиомиопластики, представляет собой особый вид кардиостимулятора. Он воспринимает электрическую активность сердца и синхронно стимулирует миокард и трансплантированную мышцу. На рис. 24.12 схематично показна трансплантация широчайшей мышцы спины для усиления сократительной функции левого желудочка.

Очевидно, что крайне важной для успеха этой операции является трансформация скелетной мышцы из утомляемой в устойчивую к утомлению мышцу, поскольку скелетная мышца привыкла работать периодически, а не постоянно, как сердечная. Открытие феномена трансформации скелетной мышцы в результате электрической стимуляции было крупным прорывом в науке и вызвало интерес к динамической кардиомиопластике.

С момента первого клинического применения динамической кардиомиопластики в 1985 г. этой операции подверглись более 650 больных во всем мире. Разумеется, ее можно выполнить далеко не всем, необходим тщательный отбор больных. Во-первых, должно быть гарантировано адекватное питание трансплантированной мышцы, чтобы она могла выполнять насосную функцию. Перенесенные ранее вмешательства на органах грудной клетки осложняют проведение операции из-за наличия рубцов и опасности кровотечения. Более того, хотя у отдельных больных ишемической болезнью сердца динамическая кардиомиопластика дает хорошие результаты, теоретически она должна быть более эффективна при дилатационной кардиомиопатии, при которой коронарные артерии не поражены. Значительное увеличение сердца и выраженная митральная недостаточность также являются относительными противопоказаниями для проведения операции.

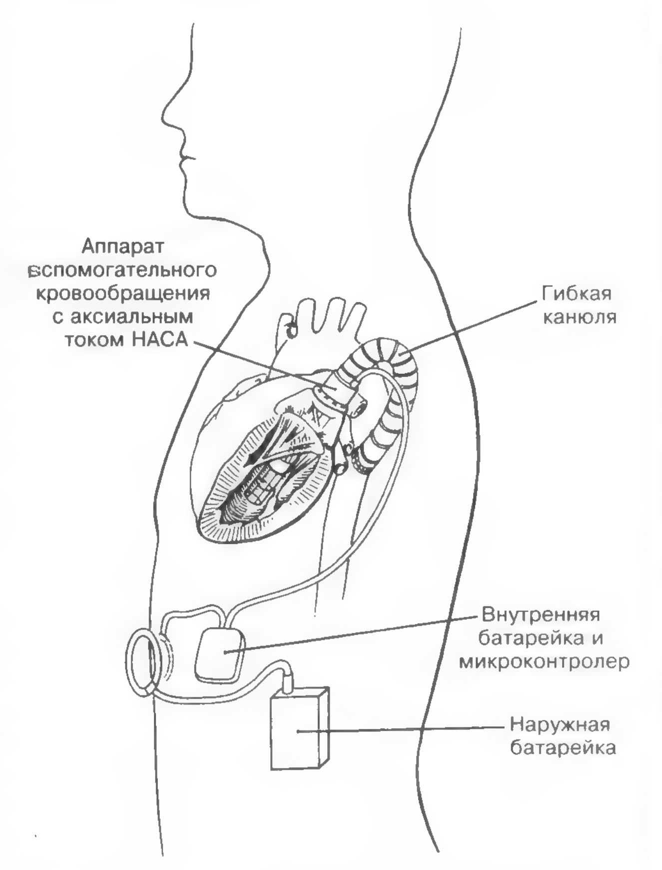


Рис. 24.11. Предполагаемая схема имплантации аппарата вспомогательного кровообращения Дебейки–НАСА, который имплантируют вместе с батарейкой, перезаряжаемой через кожу.

Клинический опыт показывает, что риск, связанный с динамической кардиомиопластикой, меньше, если у больных нет тяжелой прогрессирующей сердечной недостаточности. Сейчас хирурги приходят к мнению, что динамическую кардиомиопластику не следует выполнять больным, которым показана трансплантация сердца. К факторам, значительно повышающим риск операции, относятся также легочная гипертензия, низкие показатели функции легких, выраженный отечный синдром с недостаточностью по большому и малому кругу кровообращения и необходимость поддержания насосной функции сердца внутривенно вводимыми инотропными препаратами. Операция скорее всего окажется неэффективной у больных пожилого возраста с кардиомегалией, мерцательной

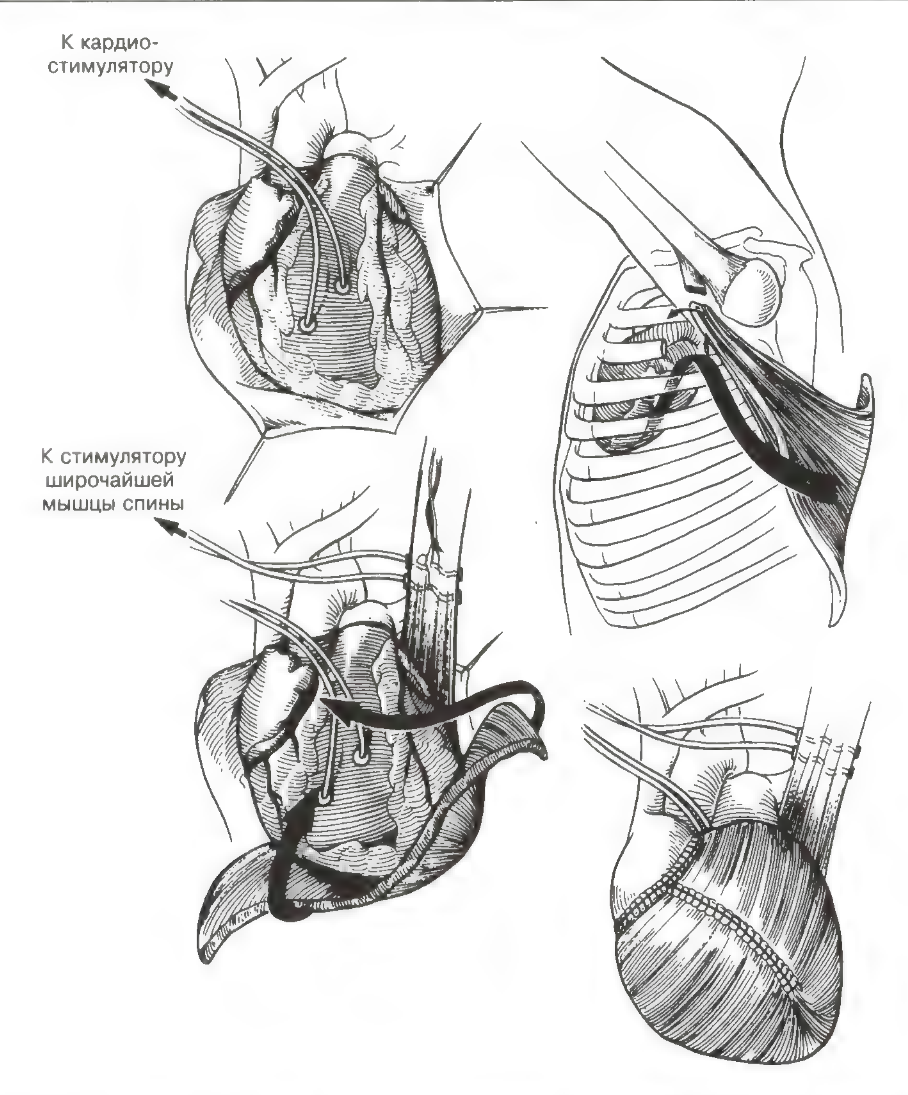


Рис. 24.12. Кардиомиопластика. Перемещение левой широчайшей мышцы спины в грудную клетку и имплантация электродов для синхронной стимуляции сердца и мышцы.

аритмией, недостаточностью правого желудочка, выраженной митральной недостаточностью, злокачественными желудочковыми аритмиями (аритмии, при которых необходима имплантация кардиовертера-дефибриллятора), перенесших в прошлом операцию на органах грудной клетки. Все перечисленные выше состояния считаются относительными противопоказаниями для проведения динамической кардиомиопластики. Тем не менее клинический опыт показывает,

что после этой операции качество жизни улучшается более чем у 80% больных и у значительной части из них наблюдается существенное улучшение параметров гемодинамики.

Чтобы определить место динамической кардиомиопластики в ряду других перспективных методов лечения сердечной недостаточности, начато большое рандомизированное клиническое исследование для сравнения результатов этой операции с результатами других методов хирургического лечения сердечной недостаточности. При сравнении учитывается не только летальность, но и толерантность к физической нагрузке, степень улучшения качества жизни и выраженность симптомов сердечной недостаточности. Мы надеемся, что клинические испытания прольют свет на действительное значение динамической кардиомиопластики и помогут определить четкие показания к этой операции.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЕМА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Недавно был предложен новый, альтернативный метод хирургического лечения прогрессирующей сердечной недостаточности. Бразильский кардиохирург Рандас Х. Вьела Батиста описал резекцию части стенки левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью, которая была особенно эффективна при значительной дилатации левого желудочка вследствие кардиомиопатии. Операция заключается в клиновидной резекции части увеличенного левого желудочка с целью уменьшить давление на его стенки; левому желудочку при этом придают новую форму, уменьшают недостаточность митрального клапана и таким образом улучшают насосную функцию левого желудочка. Батиста выполнил более 300 таких операций в Бразилии, где ограничено применение трансплантации сердца.

При этой операции в отличие от операции при аневризме левого желудочка, образовавшейся после инфаркта миокарда, иссекают не рубцовую ткань, а часть мышцы желудочка. Теоретически желудочек, имеющий меньшие размеры и форму, приближающуюся к нормальной, должен сокращаться эффективнее. Однако предсказать все последствия иссечения части миокарда расширенного желудочка невозможно. У большинства оперированных больных причиной развития сердечной недостаточности послужила дилатационная кардиомиопатия, а не ишемическая болезнь сердца. Опыт показывает, что после операции у больных происходит быстрое улучшение гемодинамики, однако неизвестно, сохранится ли оно в течение длительного времени. Накопление клинического опыта позволит уточнить роль этой операции в лечении сердечной недостаточности.

Глава 25

Болезни сердца у женщин: специальное исследование

Джон — 45-летний администратор отдела сбыта. Его дневной рацион часто состоит из пончиков и гамбургеров, съедаемых на бегу между встречами. Когда в конце концов он приезжает домой после работы, то направляется к своему любимому креслу, чтобы посмотреть телевизор или поспать.

Мэри — 55-летняя секретарша, которая проводит свои дни в постоянном общении с требовательными покупателями. Она непрерывно курит сигареты и таким образом справляется с жизненными кризисами. Вечерние часы Мэри посвящает рутинной домашней работе.

У каких людей наиболее часто развивается ишемическая болезнь сердца? Джон и Мэри — оба кандидаты на нарушения коронарного кровообращения.

Среди врачей и общественности существует тенденция недооценивать распространенность ишемической болезни сердца у женщин. Однако теперь мы знаем, что ишемическая болезнь сердца — это не только мужская проблема. Более того, уверенность в том, что женщины устойчивы к сердечным заболеваниям, — опасное заблуждение.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН

В США ишемическая болезнь сердца чаще обрывает жизнь женщин, чем любая другая причина. Женщины здесь составляют почти половину 500 000 ежегодных жертв инфаркта миокарда. Каждый год более 87 000 женщин умирают от инсульта. Кроме того, уровень смертности женщин от первого инфаркта миокарда выше, чем у мужчин: в течение года умирают 44% женщин, перенесших инфаркт, в то время как мужчин — 27%. Более того, девочки чаще, чем мальчики, рождаются с некоторыми формами врожденных пороков сердца (см. главу 16). У женщин чаще встречаются клапанные пороки сердца, особенно пролапс митрального клапана (с. 344–349).

Ежегодно в США сердечно-сосудистые заболевания уносят жизнь около 500 000 женщин (для сравнения — от онкологических заболеваний умирают около

245 000 женщин). Несмотря на то что начиная с 60-х годов возрастной коэффициент смертности от сердечно-сосудистых заболеваний снижается, темп его снижения у женщин меньше, чем у мужчин.

В целом у женщин до наступления менопаузы риск развития ишемической болезни сердца действительно не столь велик, как у мужчин. Гормоны, регулирующие менструальный цикл, особенно эстрогены, по-видимому, защищают большинство женщин в течение репродуктивного периода (кроме тех, кто страдает диабетом) от ишемической болезни сердца. У женщин, страдающих диабетом, эстрогены, вероятно, также оказывают некоторое защитное действие, однако вероятность развития ишемической болезни сердца у них выше и приблизительно равна таковой у мужчин. Таким образом, относительная защита эстрогенов теряется. У женщин в возрасте между 35 и 44 годами ишемическая болезнь сердца встречается значительно реже, чем у мужчин того же возраста. Однако как только женщина достигает 50 лет и ее гормональная защита исчезает, вероятность развития у нее ишемической болезни сердца резко возрастает.

Разница между мужчинами и женщинами в отношении ишемической болезни сердца заключается не в том, *заболеет ли* женщина вообще, а в том, *когда* она заболеет. Таким образом, у женщин также развивается ишемическая болезнь сердца, но они заболевают ею на 6–10 лет позже, чем мужчины.

Недостаток понимания

Несмотря на то что после наступления менопаузы у женщин возникает опасность развития ишемической болезни сердца, большинство из них по-прежнему гораздо меньше беспокоятся о вероятности возникновения этой болезни у себя, чем у мужей, сыновей, братьев и отцов. У женщин гораздо чаще, чем у мужчин, первым проявлением ишемической болезни сердца оказываются приступы стенокардии или болей в груди. Женщины также более склонны игнорировать эти боли или другие признаки заболевания сердца, считать, что они вызваны другими причинами, откладывать прием лекарств даже в тех случаях, когда они подозревают о причинах своего плохого самочувствия. Женщина может считать, что ее боли в груди связаны с нарушениями пищеварения или растяжением мышц, и в то же время тут же поведет своего мужа к врачу или в отделение неотложной помощи, если он испытывает подобные ощущения. Поэтому когда в конце концов женщина начинает получать медицинскую помощь по поводу заболевания сердца, может оказаться слишком поздно.

Кроме того, в большинстве современных исследований описывается ишемическая болезнь сердца, как правило, у мужчин. Такое положение усложняет диагностику и лечение этого заболевания у женщин. Отчасти это обусловлено тем, что проводить эти исследования у мужчин проще и связаны они с меньшими расходами. Клиническое исследование какого-либо заболевания возможно в том случае, если это заболевание широко распространено (исследуемая группа людей может быть сравнительно немногочисленной) и возникает у относитель-

но молодых людей (в таком случае влияние сопутствующих заболеваний минимально). Ишемическая болезнь сердца у мужчин отвечает этим критериям. Однако в настоящее время исследования, посвященные ишемической болезни сердца, проводятся среди многих групп населения, включая женщин, пожилых и представителей различных рас.

Сложности с лечением

Женщинам гораздо реже, чем мужчинам, проводят диагностические исследования сердечно-сосудистой системы и реже назначают лечение по поводу сердечно-сосудистых заболеваний, кроме того, у них гораздо чаще возникают осложнения во время их проведения. У женщин исследование во время ходьбы по бегущей дорожке — наиболее распространенной пробе, применяемой для диагностики болезней сердца, по невыясненным причинам дает большее число ложноположительных результатов, чем у мужчин. Более того, у женщин летальность после аортокоронарного шунтирования, а также в раннем и отдаленном периодах после инфаркта миокарда выше, чем у мужчин. Во всех этих случаях повышение летальности может быть обусловлено множеством причин, в том числе тем, что женщины обычно переносят инфаркт миокарда или операцию на сердце в более пожилом возрасте и соответственно у них выше вероятность развития диабета, гипертонической болезни, ожирения. Обеспокоенные высоким риском развития осложнений, как сама женщина, так и ее врач могут отложить операцию. Однако это создает еще бо́льшую угрозу для жизни больной, так как в дальнейшем может потребоваться выполнение экстренной операции, которая с большей вероятностью может закончиться летально. Тот факт, что у женщин диаметр коронарных артерий несколько меньше, чем у мужчин, также может иметь значение в развитии у них ишемической болезни сердца.

Сложности с исследованиями

Несмотря на то что исследованию особенностей сердечно-сосудистой системы у женщин уделялось недостаточно внимания, врачи стали более пристально изучать факторы риска ишемической болезни сердца у женщин, а также вопросы профилактики и лечения этого заболевания у женщин. Программа исследования здоровья женщин (Women's Health Initiative — WHI), на начальном этапе субсидированная в 1993 г. Национальным институтом здоровья, представляет собой первое всестороннее исследование состояния здоровья женщин, предпринятое в США. WHI охватит около 163 000 женщин различной расовой и этнической принадлежности в 40 центрах по всей стране, включая Медицинский колледж Бэйлора в Хьюстоне. Это исследование будет сосредоточено на основных причинах смерти женщин после наступления у них менопаузы (50–79 лет), включая рак молочных желез и толстой кишки, остеопороз, а также ишемическую болезнь сердца. Результаты WHI и других клинических исследований, проводимых

среди женщин, станут основой для разработки в дальнейшем мер, направленных на профилактику этих заболеваний, которые так сильно влияют на здоровье женщин.

ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН

Факторы риска, связанные с развитием ишемической болезни сердца (см. главу 7), существуют как у мужчин, так и у женщин, хотя между ними имеются некоторые различия в значимости этих факторов. Для женщин могут оказаться более важными такие факторы риска, как диабет, уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов в крови.

Возраст

С возрастом риск развития заболеваний сердца увеличивается. В то время как у мужчин рост заболеваемости ишемической болезнью сердца с возрастом стабилизируется, у женщин наблюдается резкий подъем частоты этого заболевания в период между 50 и 59 годами. К 70 годам риск развития у женщин ишемической болезни сердца почти такой же, как у мужчин. По сведениям Американской кардиологической ассоциации, каждая восьмая женщина старше 45 лет перенесла инфаркт миокарда или инсульт, и эта доля с возрастом увеличивается, достигая 1/3 в 65 лет и старше.

Пол

Риск развития у женщины ишемической болезни сердца значительно возрастает после наступления менопаузы. Для женщин, у которых менопауза наступает рано и которые не получают заместительной терапии эстрогенами, риск развития ишемической болезни сердца выше, чем у женщин того же возраста, у которых менопауза еще не наступила.

Женщины, принимавшие пероральные контрацептивы, раньше относились к группе высокого риска по развитию инфаркта миокарда. Ранние исследования обнаружили строгую зависимость между использованием этих контрацептивов, которые в то время содержали большее количество эстрогенов, и вероятностью развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе стенокардии. Исследования последних лет показывают, что новые пероральные контрацептивы, которые содержат меньше эстрогенов, не приводят к существенному увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний, если их применяют здоровые, некурящие женщины моложе 40 лет, у которых отсутствуют другие факторы риска и нет сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе. Однако существует группа женщин повышенного риска, у которых при применении пероральных контрацептивов развивается гиперкоагуляция (повышение свертывающей способности крови).

Наследственность

Как у мужчин, так и у женщин вероятность развития ишемической болезни сердца выше в том случае, если этим заболеванием страдали близкие родственники.

Этническая принадлежность

Смертность от ишемической болезни сердца и инсульта среди темнокожих женщин выше, чем среди белых. Согласно данным Американской кардиологической ассоциации, летальность от инфаркта миокарда в возрасте от 35 до 74 лет у темнокожих женщин в 2 раза выше, чем у белых, и в 3 раза выше, чем у представительниц другой расы. Такой высокий уровень смертности среди темнокожих женщин в какой-то степени связан с большей распространенностью среди них артериальной гипертензии.

Диабет

Сахарный диабет — это значительный фактор риска по ишемической болезни сердца у женщин даже в том случае, если у них еще не наступила менопауза. Как уже говорилось выше, диабет сводит на нет ту относительную защиту от ишемической болезни сердца, которую дает женщине ее пол. Распространенность ишемической болезни сердца среди женщин, страдающих диабетом, в 3–4 раза выше, чем у остальных. Вероятность развития этого заболевания у больной диабетом женщины еще больше увеличивается, если у нее также имеются другие факторы риска, например ожирение и гипертоническая болезнь. У женщин влияние диабета на развитие ишемической болезни сердца оказывается значительно более серьезным, чем у мужчин. Кроме того, возрастной коэффициент смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у больных диабетом женщин выше, чем у больных диабетом мужчин.

Курение

Курение представляет собой единственную устранимую причину смерти мужчин и женщин. В Америке не только большее количество молодых женщин, чем мужчин, начинают курить, но и меньшее их количество бросают курить. В настоящее время курит 24 млн американок; у них риск возникновения инфаркта миокарда более чем в 2 раза выше, чем у некурящих.

После прекращения курения вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний снижается. Было установлено, что после прекращения курения риск возникновения инфаркта миокарда у женщин снижается и за 2–3 года достигает того же уровня, что и у никогда не куривших людей. В исследованиях было показано, что у курящих женщин, принимающих пероральные контрацептивы, вероятность возникновения инфаркта миокарда намного выше, чем у женщин, которые никогда не курили и не прибегали к пероральной контрацепции.

Липидный профиль

Определяемый при анализе крови женщины липидный профиль (уровень холестерина и триглицеридов) часто отличается от мужского (см. ниже), но так же, как у мужчин, он изменяется с возрастом. (Связь между заместительной гормональной терапией и липидным профилем обсуждается ниже.)

Артериальная гипертензия

Об артериальной гипертензии, или повышении давления крови в большом круге кровообращения, у взрослых говорят в том случае, если систолическое давление превышает 139 мм рт.ст. и диастолическое давление — 89 мм рт.ст. Такое состояние увеличивает вероятность развития стенокардии, ишемической болезни сердца и болезней почек (см. главу 11 и с. 94). До наступления зрелого возраста высокое артериальное давление встречается чаще у мужчин, чем у женщин; в дальнейшем повышение давления становится более распространенным среди женщин, чем среди мужчин. Иногда во время беременности у женщин с нормальным артериальным давлением наблюдается его повышение. Это может сыграть роль в развитии у таких женщин в будущем ишемической болезни сердца. У женщин, принимающих пероральные контрацептивы, вероятность развития артериальной гипертензии может увеличиваться, если они страдают избыточной массой, нетяжелым заболеванием почек, если в их семье наблюдались случаи артериальной гипертензии или же во время беременности у них повышалось артериальное давление. Значение артериальной гипертензии у женщин как фактора риска усиливается при наличии других факторов риска, например курения или повышенного уровня холестерина в крови.

Ожирение

Как у мужчин, так и у женщин ожирение влияет на развитие ишемической болезни сердца. В некоторых исследованиях было показано, что особенности распределения жира в организме человека, т.е. локализации преимущественного его накопления, могут иметь более важное значение для развития ишемической болезни сердца, чем фактическая масса тела. При мужском (абдоминальном) варианте распределения жира, когда основная его масса концентрируется в верхней части туловища и в области живота, наблюдается бóльшая вероятность возникновения болезней сердца, артериальной гипертензии и диабета, чем при женском (ягодично-бедренном) варианте, при котором избыточный жир откладывается в нижней части туловища. У людей с избытком жира в верхней части туловища, форму тела которых иногда сравнивают с яблоком, отмечена склонность к более низкому содержанию холестерина ЛПВП и более высокому содержанию триглицеридов в крови, чем у людей, у которых лишняя масса сконцентрирована в нижней части тела, форму которого часто описывают как

грушевидную. Несмотря на то что при избыточной массе форма тела у женщин чаще грушевидная, у некоторых женщин избыточный жир накапливается в верхней части туловища. С началом менопаузы у женщин может наблюдаться изменение мест накопления жира и соответственно формы тела с грушевидной на яблоковидную. (Обсуждение факторов риска по ишемической болезни сердца у мужчин и женщин см. в главе 7.)

Малоподвижный образ жизни

Связь между хорошей физической формой и меньшим риском развития ишемической болезни сердца лучше прослеживается у женщин, чем у мужчин.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

После наступления менопаузы терапевты часто назначают женщинам заместительную терапию эстрогенами, чтобы помочь им справиться с климактерическими симптомами, в частности с «приливами» — кратковременными эпизодами прилива крови к лицу и чувства жара, связанными с нарушением гормонального баланса во время менопаузы. Эстрогены также назначают, чтобы помочь задержать развитие остеопороза — другого распространенного в климактерическом периоде состояния, которое иногда ослабляет здоровье женщины.

Кроме того, врачи все чаще рекомендуют женщинам в постклимактерическом периоде заместительную гормональную терапию, основываясь на ее продолжительном защитном действии, направленном против ишемической болезни сердца. По-видимому, менопауза оказывает столь вредное влияние на состояние сердца из-за того, что организм женщины лишается защитного действия репродуктивных гормонов, особенно эстрогенов. Увеличение числа случаев ишемической болезни сердца после наступления менопаузы по меньшей мере частично связано с изменением уровня липидов в крови. Было обнаружено, что заместительная гормональная терапия в этом периоде оказывает полезное воздействие на липидный профиль крови женщин.

Установлено, что у женщин во время естественной менопаузы содержание липидов в крови изменяется таким образом, что способствует развитию у них атеросклероза. До наступления климакса у женщин наблюдается тенденция к более низкому содержанию холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) («плохой» холестерин) и более высокому содержанию холестерина ЛПВП («хороший» холестерин), чем у мужчин приблизительно того же возраста. После наступления менопаузы уровень ЛПНП начинает быстро повышаться соответственно возрасту и может превысить содержание этого типа липопротеинов у мужчин. В то же время содержание у женщин ЛПВП может умеренно

понизиться, однако оно обычно остается выше, чем у мужчин, начиная с пубертатного периода и в течение всей жизни.

Содержание триглицеридов в период полового созревания у мужчин и женщин несколько отличается. В последующем оно постепенно повышается, хотя у женщин этот процесс происходит медленнее. В зрелом возрасте, когда у мужчин уровень триглицеридов может фактически понижаться, у женщин он продолжает расти, так что в среднем к 70 годам у женщин содержание триглицеридов такое же, как у мужчин. Данные, полученные при Фрамингемском исследовании, свидетельствуют о том, что повышенное содержание триглицеридов представляет собой независимый фактор риска в развитии ишемической болезни сердца у женщин, особенно в пожилом возрасте.

Хотя исследователи еще окончательно не установили точные механизмы, при помощи которых эстрогены защищают женщин от развития у них ишемической болезни сердца, было показано, что после наступления менопаузы прием эстрогенов, как правило, приводит к увеличению содержания в крови холестерина ЛПВП и снижению холестерина ЛПНП часто до уровня, существовавшего до наступления менопаузы. Данные, полученные во время исследований на больших группах населения, подтверждают, что назначение женщинам после наступления как естественной, так и хирургической менопаузы заместительной гормональной терапии пероральными эстрогенами снижает вероятность развития у них ишемической болезни сердца. Результаты некоторых исследований показывают, что после применения эстрогенов риск развития ишемической болезни сердца снижается на 50%, и на 50% снижается смертность от любых сердечно-сосудистых заболеваний.

Однако, кроме понижения содержания холестерина ЛПНП и повышения содержания холестерина ЛПВП, применение пероральных эстрогенов может привести к повышению уровня триглицеридов в крови, особенно у тех женщин, у которых содержание триглицеридов уже повышено. Поэтому врач может отказаться от назначения пероральных эстрогенов таким женщинам. В том случае, если эстрогены назначаются, врач должен следить за содержанием триглицеридов в крови больной. Вводимые чрескожно (при помощи пластыря или крема) эстрогены меньше влияют на уровень липидов.

Кроме того, было обнаружено, что применяемые изолированно эстрогены увеличивают вероятность развития рака эндометрия — ткани, выстилающей полость матки. Поэтому женщинам, у которых не удалена матка, следует назначать заместительную гормональную терапию, включающую эстрогены и прогестины. Сочетание эстрогенов с прогестинами понижает, а в некоторых случаях даже устраняет повышенную вероятность развития рака матки, которая наблюдается при применении только эстрогенов.

В некоторых исследованиях было также показано, что назначение высоких доз эстрогенов в течение длительного времени увеличивает вероятность появления рака молочных желез, однако эти данные весьма спорны, и роль заместительной терапии эстрогенами в развитии рака молочных желез неясна. Женщи-

нам необходимо следовать стандартным рекомендациям по профилактике рака молочных желез. Кроме того, эстрогены увеличивают вероятность развития заболеваний желчного пузыря, могут вызывать тошноту и рвоту, увеличение или болезненность молочных желез, а также доброкачественной опухоли матки.

Женщины должны выяснить у своего лечащего врача возможную пользу и риск от применения гормональной терапии с учетом своих заболеваний и состояния здоровья ближайших родственников. Для многих женщин в климактерическом периоде вероятность возникновения рака от заместительной гормональной терапии будет меньше, чем вероятность развития ишемической болезни сердца, особенно в тех случаях, когда имеются другие факторы риска, такие, как увеличение содержания холестерина ЛПНП и уменьшение содержания холестерина ЛПВП или выраженная наследственная отягощенность по ранней ишемической болезни сердца.

МЕРЫ, ПРИНИМАЕМЫЕ ПРОТИВ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В механизмах развития ишемической болезни сердца у женщин остается много неясного, недостаточно изучена также эффективность различных фармакологических и хирургических методов ее лечения. В настоящее время женщины могут принять определенные меры, чтобы понизить у себя вероятность возникновения болезни сердца. Одна из наиболее важных из них — выявить у себя факторы риска развития ишемической болезни сердца. Многие факторы риска могут быть устранены или изменены самим человеком, и даже те из них, которые кажутся неотвратимыми, можно смягчить, если свести к минимуму устранимые факторы риска и привыкнуть к здоровому образу жизни. Например, ишемическая болезнь сердца может быть широко распространена среди ближайших родственников, однако регулярные физические упражнения и диета с низким содержанием жиров могут в значительной степени уменьшить вероятность появления проблем с сердцем. Подобным же образом снижение массы тела может привести к снижению повышенного артериального давления, смягчить течение диабета и снизить в целом вероятность развития болезней сердца. Как для мужчин, так и для женщин контролировать факторы риска, ведя здоровый образ жизни, — это основной путь уменьшения вероятности развития ишемической болезни сердца.

Сегодня ишемическая болезнь сердца представляет для женщин весьма реальную угрозу. Поэтому все женщины должны быть уверены, что вероятность развития у них ишемической болезни сердца учитывается их врачом как часть регулярного режима охраны здоровья. Женщине следует ознакомиться с ранними симптомами ишемической болезни сердца, особенно с симптомами стенокардии. Женщина должна немедленно сообщать своему врачу о любых подозрительных симптомах, особенно о приступах болей в груди. Эти боли могут

быть связаны и с другими заболеваниями, и врач должен обязательно установить их причину. Так, стенокардия может проявляться болью в шее или челюсти, в одной или обеих руках, в спине или ощущением головокружения или тошноты (см. с. 265–267). Женщины могут испытывать приступы стенокардии в течение длительного времени, прежде чем у них разовьется инфаркт миокарда. Симптомы инфаркта миокарда описаны на с. 268–269.

Осведомленность в области новых открытий в кардиологии также может помочь женщинам сосредоточить свои усилия на тех факторах риска, которые наиболее важны для предупреждения болезней сердца и сохранения здоровья.

Глава 26

Здоровое сердце и образ жизни

Сердечно-сосудистые заболевания крайне неблагоприятно отражаются на здоровье американцев, ежегодно унося жизнь почти 1 млн людей, причем более половины из них составляют женщины. Это приблизительно столько же человек, сколько умирают от всех других причин вместе взятых. Сама по себе ишемическая болезнь сердца — лишь одно из сердечно-сосудистых заболеваний — повинна в половине всех смертей, вызванных сердечно-сосудистой патологией, что составляет приблизительно столько же случаев смерти, сколько регистрируется при всех формах рака вместе взятых. Угрозу умереть от болезни сердца можно считать очень серьезной, но не неизбежной. Любой человек может уменьшить вероятность возникновения у него такой болезни путем энергичных лечебно-профилактических мер, направленных на устранение факторов риска и оздоровление образа жизни. Оздоровление образа жизни включает в себя диету с низким содержанием жиров и холестерина, уменьшение массы тела, ограниченное потребление натрия, регулярные физические упражнения, прекращение курения.

В опасности не только продолжительность, но и качество вашей жизни. Достижения фармакологии и неотложной медицинской помощи продлили жизнь многим людям, страдающим заболеваниями сердца. Для некоторых таких больных это означает коренное изменение образа жизни. Например, перенесенный инфаркт миокарда может послужить мощным стимулом для изменения своего поведения и уменьшения вероятности повторной госпитализации. Кроме того, многие люди, никогда не болевшие инфарктом миокарда и не испытывавшие болей в груди, также готовы и хотят принять меры, которые помогут предотвратить сердечно-сосудистое заболевание или отсрочить его начало. Эти «готовые и желающие» люди, для того чтобы оздоровить сердечно-сосудистую систему, принимают на себя ответственность за те стороны своего поведения и образа жизни, которые они могут контролировать и изменять, например соблюдение диеты или отказ от курения.

Почему одни люди могут так изменить свой образ жизни и с чем связаны трудности других? На эти вопросы невозможно ответить иначе, чем на примере отдельных случаев. Однако могут оказаться полезны и некоторые общие наблюдения. Во-первых, необходимо понять, почему важно измениться. Например, понять опасность курения или недостаточной физической активности. Этим обеспечивается основной мотивационный фактор. Во-вторых, для тех, кто пробовал

и не смог добиться результата: возможно, вам следует упростить для себя нереальные задачи. Для того чтобы достигнуть общего прогресса, может оказаться необходимым делать один шаг назад на каждые два — вперед. Другими словами, никто из нас не совершенен. И, в-третьих, полезно помнить, что успехи в одном направлении могут способствовать успехам в других. Это может облегчить сохранение выбранной линии поведения.

Десять факторов риска ишемической болезни сердца признаны основными (см. табл. 7.2, с. 86). Три из них изменить невозможно: возраст, атеросклероз в анамнезе, ранние случаи ишемической болезни сердца у близких родственников. Но, к счастью, можно повлиять на другие 7 факторов: курение, высокое артериальное давление, повышенный уровень «плохого» холестерина и пониженный — «хорошего», сахарный диабет, ожирение, гиподинамию. (Используя табл. 7.1 на с. 84–85, вы можете оценить опасность возникновения у себя инфаркта миокарда, основываясь на устранимых факторах риска.) В центре внимания этой главы — изменение образа жизни, направленное на уменьшение влияния этих 7 устранимых факторов. Также в этой главе обсуждаются способы снижения уровня триглицеридов и борьбы со стрессом.

КУРЕНИЕ

Специалисты-медики дают четкие рекомендации в отношении курения: «Если вы курите — бросьте, если вы не курите — не начинайте». В США курение представляет собой наиболее легко предотвращаемую причину смерти. Если у вас хватит сил совершить только одно изменение в вашем образе жизни, чтобы улучшить свое здоровье, и при этом вы курильщик — бросьте курить.

Бросить курить трудно. Только угрожающее жизни заболевание может заставить некоторых людей побороть эту привычку. Другим достаточно узнать об опасности курения для здоровья следующее:

- Внезапная сердечная смерть у курящих встречается в 2–4 раза чаще, чем у некурящих; у курящих в 2 раза более вероятно возникновение инфаркта миокарда, чем у некурящих.
- Курение – причина приблизительно 30% случаев смерти от онкологических заболеваний и приблизительно 90% случаев рака легких.
- Курение ответственно приблизительно за 20% случаев смерти от ишемической болезни сердца.
- Кроме того, у курильщиков повышается вероятность развития стенокардии, эмфиземы легких, хронического бронхита, импотенции и других заболеваний, даже если они курят сигареты с пониженным содержанием никотина.
- Окклюзирующие заболевания периферических сосудов, при которых нарушается кровообращение в руках и ногах, наблюдаются практически только у курильщиков.
- Курение наносит вред не только самому курящему, но также и другим людям, вдыхающим сигаретный дым: сотрудникам на работе, домашним

(особенно детям), даже плоду курящей матери — пассивное курение наносит вред всем. Дети, растущие в доме, в котором курят, в первые 2 года жизни более подвержены заболеванию пневмонией и бронхитом, а также чаще болеют простудой, чем их сверстники в домах с некурящими родными.

- Более того, курильщики наносят вред окружающим как самим курением, так и приучая их к этой привычке: подростки, у которых курят родители, чаще сами становятся курильщиками, чем их сверстники из семей с некурящими родителями.

В исследовании, опубликованном в Journal of the American Medical Association, показано, что большинство курильщиков, которые хотят бросить курить, пытаются сделать это самостоятельно. При этом вероятность того, что им удастся сделать это, приблизительно в 2 раза выше, чем у других курильщиков, которые обращаются за помощью. Однако существует не только один правильный путь к прекращению курения. Так, вам могут помочь индивидуальные или групповые консультации.

Больные, которых в намерении бросить курить поддерживает их врач, гораздо чаще достигают в этом успеха. Однако если ваш доктор не порекомендовал вам прекратить курить, пожалуйста, последуйте нашему совету и бросьте курить. Посмотрите на рис. 26.1, на котором приведен перечень многочисленных полезных для здоровья изменений, наступающих после прекращения курения. По данным исследований, проведенных среди людей различных профессий, курение оказалось наименее распространено среди врачей и священников. Эти люди — профессионалы, которые хорошо осведомлены об экономической и медицинской цене курения и о том грузе, которое оно несет.

Каким бы способом вы ни бросали курить: сразу, постепенно или при помощи заместительной терапии никотином, самое важное — решить бросить.

Заместительная терапия никотином может проводиться без врача и помогает некоторым людям. Она заключается в пользовании вместо курения жевательной резинкой или пластырем с постепенно снижающимся содержанием никотина, который наклеивают на кожу. Американское онкологическое общество рекомендует специально подбирать вид лечения курильщику. Так, пользоваться жевательной резинкой легко, этот метод оставляет контроль над дозами никотина в руках человека, пытающегося бросить курить. Для курильщиков, пытающихся избавиться от этой привычки, которым нужно что-либо жевать или чем-либо занять свои руки, которые хотят контролировать желание курить, когда оно возникает, которые курят нерегулярно (или при наличии любых двух из этих 3 признаков), жевательная резинка с никотином может оказаться лучшим средством. С другой стороны, для курильщиков, которые курят постоянно в течение дня, которые предпочитают не пользоваться жевательной резинкой и которым нравится удобство однократного применения лекарственного средства (или при любых 2 из этих 3 признаков), пластырь может оказаться более предпочтительным, чем жевательная резинка. Накожные (трансдермальные) пластыри обеспечивают равномерное поступление в организм постоянной дозы ни-

Действительно ли есть разница?

- **20 мин после прекращения курения**: ваши артериальное давление и пульс понижаются до нормы. Температура ваших кистей и ступней повышается до нормы.
- **8 ч после прекращения курения**: содержание монооксида углерода в вашей крови понижается до нормы. Содержание кислорода в вашей крови повышается до нормы.
- **24 ч после прекращения курения**: вероятность возникновения у вас инфаркта миокарда понижается.
- **48 ч после прекращения курения**: ваша способность чувствовать запах и вкус повышается.
- **От 2 нед до 3 мес после прекращения курения**: ваше кровообращение улучшается. Ходить становится легче. Функция ваших легких возросла на целых 30%.
- **От 1 до 9 мес после прекращения курения**: уменьшились кашель, отек слизистой носа и придаточных пазух носа, усталость, одышка. Ваши легкие стали чище и более устойчивы к инфекции.
- **1 год после прекращения курения**: повышенный риск развития ишемической болезни сердца, связанный с курением, снижается на 50%.
- **От 2 до 3 лет после прекращения курения**: вероятность развития ишемической болезни сердца и стенокардии уменьшилась до уровня, характерного для никогда не куривших людей.
- **5 лет после прекращения курения**: смертность от рака легких у лиц, выкуривавших в прошлом в среднем одну пачку сигарет в день, уменьшилась приблизительно наполовину. Вероятность возникновения рака полости рта, гортани и пищевода уменьшилась в 2 раза по сравнению с таковой для курящих.
- **10 лет после прекращения курения**: смертность от рака легких такая же, как и для некурящих. Предраковые клетки заместились нормальными. Вероятность возникновения рака полости рта, гортани, пищевода, мочевого пузыря, почек и поджелудочной железы уменьшилась.

Рис. 26.1. Появление полезных для здоровья изменений после прекращения курения в хронологической последовательности.

Печатается с разрешения Американского онкологического общества и Центра контроля и предупреждения заболеваний с изменениями.

котина в течение свыше 24 ч. Какой бы метод лечения вы ни выбрали, вы заменяете сигареты каким-либо веществом, которое облегчит ваши усилия по прекращению курения. В будущем ожидается появление новых форм заместительной никотиновой терапии с использованием ингаляторов.

У большинства курильщиков в период использования такой никотиновой заместительной терапии не возникает каких-либо побочных эффектов, однако появле-

ние аллергии или гиперчувствительности к никотину может помешать успешному применению этих средств. При использовании жевательной резинки могут возникнуть осложнения в виде чувства усталости челюстей, икоты, отрыжки и тошноты. Лица, пользующиеся пластырем, сообщали о кратковременном легком зуде или отеке. Это только наиболее важные осложнения, поскольку они мешают пользоваться методами, позволяющими избавиться от этой вредной привычки.

Прекращение курения может повлиять на любую лекарственную терапию, которую вы получаете, и на привычку пить кофе. В исследованиях было показано, что после прекращения курения ваш организм может иначе метаболизировать лекарственные вещества, поэтому спрашивайте вашего врача о любых изменениях, которые вы обнаруживаете. Возможно, будет необходимо снизить дозу лекарств. В другом исследовании было установлено, что после прекращения курения концентрация кофеина в крови возрастает более чем на 250%. Характерные для никотинового синдрома отмены тревога и расстройства сна сходны с эффектом, наблюдаемым при передозировке кофеина.

Многих беспокоит увеличение массы тела после прекращения курения. Приблизительно у 1/3 бросивших курить наблюдается увеличение массы тела, отчасти это происходит потому, что их чувства вкуса и запаха улучшаются и они начинают получать больше удовольствия от еды. Однако в среднем прибавка в массе составляет только 5 фунтов (около 2,5 кг). Вы можете избежать этого неприятного момента, соблюдая здоровую диету с низким содержанием жиров. Ешьте морковь, изюм или яблоки — возможно, это поможет вам справиться с желанием курить. Занимайтесь регулярно физическими упражнениями — они помогают расслабляться.

Делайте все, что поможет вам избавиться от этой напасти, и не чувствуйте себя одиноким, если вы обескуражены неудачей. Ежегодно около 1/3 американских курильщиков, т.е. около 19 млн человек, пытаются бросить курить, но удается это лишь 10%. Многие добиваются успеха только после нескольких попыток. Помните также, что около 44 млн американцев — это бывшие курильщики. Не позволяйте нетерпимым некурящим мешать вашим усилиям. Возможно, они никогда не курили и могут не понимать, насколько трудно бросить курить. Американское онкологическое общество рекомендует:

- быть постоянно занятым;
- избегать общества людей, поощряющих курение;
- заручиться поддержкой усилий в ваших попытках семьи и друзей;
- вознаграждать себя за каждую стоящую впереди ступеньку;
- если вы вновь начали курить — не бросайте попыток, просто начните снова.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

В большинстве случаев артериальную гипертензию вылечить нельзя. Однако артериальное давление можно снизить, изменив свой образ жизни или, при

необходимости, принимая лекарства. В большинстве случаев можно предотвратить повышение артериального давления при помощи физических упражнений, а также регулируя массу тела, потребление натрия и алкоголя. Для того чтобы снизить артериальное давление или предотвратить его повышение, предпримите следующие меры:

- Следите за массой тела, поддерживая ее на оптимальном уровне. Это один из наиболее важных факторов, служащих для предотвращения и лечения повышенного артериального давления. У большинства людей, масса тела которых более чем на 10% превышает идеальную, ее снижение будет сопровождаться также снижением артериального давления. Во многих случаях небольшое уменьшение массы тела, на 4,5 кг или более, приводит к снижению давления. Кроме того, уменьшение массы тела повышает эффективность лекарственных средств, назначаемых для снижения артериального давления.
- Ограничьте употребление натрия до 2400 мг в день или менее, что составляет около $1^1/_8$ чайной ложки поваренной соли. Сравните это количество с 4–5,8 г натрия, которые обычно принимают с пищей за 1 день взрослые американцы. 80% натрия в пище американцев составляют поваренная соль и другие соединения натрия, добавляемые в пищу в процессе приготовления. В одном научном обзоре говорится о том, что больные с высоким артериальным давлением более чувствительны к соли, чем люди с нормальным давлением. В обзоре сообщается, что приблизительно 60% больных с высоким артериальным давлением реагируют на увеличение количества натрия в пище повышением давления.
- Ограничьте употребление алкоголя до 2 стандартных доз в день (определение 1 стандартной дозы алкоголя см. на с. 110). Употребление 3 стандартных доз алкоголя или более в день упоминается как причина по меньшей мере 7% случаев повышения артериального давления. Уменьшение потребления алкоголя может привести к снижению артериального давления независимо от того, было ли оно повышено или нет. Более того, избыток алкоголя может помешать ожидаемому действию лекарственных препаратов, применяемых для лечения артериальной гипертензии. Поэтому люди с высоким артериальным давлением, употребляющие алкогольные напитки, должны ограничить их потребление.
- Регулярно выполняйте физические упражнения. Малоактивный, сидячий образ жизни может оказаться опасным для вашего здоровья. У людей, ведущих сидячий образ жизни, вероятность развития артериальной гипертензии на 50% выше, чем у остальных. Как правило, у тех, кто начинает вести активный образ жизни, наблюдается умеренное понижение артериального давления независимо от того, уменьшилась их масса тела или нет. Для снижения артериального давления более важно выполнять упражнения ежедневно, если это возможно, чем только 3 раза в неделю. Упражнения слабой и средней интенсивности так же эффективно понижают артериальное дав-

ление, как и упражнения высокой интенсивности. Однако до того, как вы начнете любую программу упражнений, обязательно посоветуйтесь с вашим врачом.

Вероятность повышения артериального давления изменяется с возрастом. С начала периода полового созревания и до начала зрелого возраста артериальная гипертензия чаще встречается у мужчин, а с начала среднего возраста и до пожилого ее жертвами чаще становятся женщины. Вероятность развития этого заболевания у женщин, употребляющих оральные контрацептивы, повышается, если они имеют избыточную массу тела, гипертоническую болезнь в семейном анамнезе, высокое артериальное давление во время беременности или слабо выраженную болезнь почек. Кроме того, имеет значение и расовая принадлежность: развитие артериальной гипертензии более вероятно у темнокожих, чем у белых.

Регулирование артериального давления представляет собой важный путь поддержания или улучшения состояния сердечно-сосудистой системы. Не огорчайтесь, если у вас зарегистрировано высокое артериальное давление при однократном измерении. Достоверны только те показатели, которые остаются постоянными в течение нескольких измерений. Работайте, чтобы достигнуть своей цели, однако если вы получаете лекарственные препараты, *никогда* не прекращайте прием и не переходите к одному только изменению образа жизни, не проконсультировавшись с вашим врачом.

Артериальной гипертензии посвящена также глава 11, а лекарственные препараты, понижающие артериальное давление, обсуждаются в главе 27.

УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРИНА В КРОВИ

В книге «The New Living Heart Diet», написанной мною в соавторстве с коллегами, мы представили исчерпывающую информацию о питании и образе жизни, направленных на снижение вероятности развития заболеваний сердца путем уменьшения содержания холестерина и триглицеридов в крови, артериального давления и массы тела. Это питание заключается в хорошо сбалансированной диете, при которой уменьшается потребление насыщенных жиров и холестерина, и регуляции массы тела, подразумевающей снижение избыточной массы тела и поддержание ее на оптимальном уровне. (О том, как заказать книгу «The New Living Heart Diet», см. последнюю страницу этой книги.)

Диета, разработанная нами, состоит из 3 ступеней: I, II (табл. 26.1) и III с очень низким содержанием жиров. Каждая ступень направлена на постепенное достижение значительного уменьшения содержания холестерина в крови. I ступень диеты рекомендуется детям в возрасте от 2 лет и взрослым, у которых нет заболеваний сердца. Взрослые люди с болезнями сердца или с другими проявлениями атеросклероза должны следовать II ступени, в которой еще более ограничено содержание холестерина и насыщенных жиров. I и II ступени нашей диеты аналогичны I и II ступеням диеты Американской кардиологической ассоциации и

Таблица 26.1

Диета «Живое сердце»

Состав	I ступень	II ступень
Калорийность	Достаточная для того, чтобы достигнуть желаемой массы тела или поддерживать ее	Та же, что для I ступени
Общее количество жиров	30% и ниже общей калорийности	То же, что для I ступени
Насыщенные жиры	От 8 до 10% калорийности	Калорийность та же, что для I ступени
Полиненасыщенные жиры	До 10% калорийности	То же
Мононенасыщенные жиры	До 15% калорийности	" "
Углеводы	55% и выше общей калорийности	" "
Белки	Около 15% общей калорийности	" "
Холестерин	Менее 300 мг в день	Менее 200 мг в день

Примечание. Диета с очень низким содержанием жиров описана на с. 428–430.

Национальной программы оповещения населения о роли холестерина. Диета с очень низким содержанием жиров предназначена для тех, кто не может достигнуть уменьшения содержания холестерина в крови до приемлемого уровня при помощи других диет.

I ступень диеты

Насыщенные жиры, пищевой холестерин и калорийность — это 3 компонента диеты, которые значительно влияют на уровень холестерина в крови.

Насыщенные жиры, содержащиеся в мясе и некоторых растительных маслах, увеличивают содержание холестерина в крови. В питании американцев 2/3 потребляемых насыщенных жирных кислот обеспечиваются животными жирами. Они включают в себя жиры, содержащиеся в сливочном масле, цельном молоке, сыре, сливках, сметане, мороженом, и жиры, содержащиеся в мясе — говядине, свинине, баранине и домашней птице. Растительные масла — пальмовое, кокосовое — также содержат большое количество насыщенных жиров.

Получаемый с пищей холестерин у разных людей в различной степени повышает уровень холестерина в крови. Содержащийся в нашей пище холестерин может также усиливать способность насыщенных жиров увеличивать уровень холестерина в крови. Пищевой холестерин содержится только в животных продуктах — яичном желтке, мясе, домашней птице, рыбе и молочных продуктах. Яичный желток представляет собой наиболее богатый источник пищевого холестерина.

Важная часть диеты — поддержание оптимальной массы тела путем регуляции калорийности употребляемой пищи. В результате употребления излишне калорийной пищи развивается ожирение, которое может привести к увеличению содержания в крови холестерина, триглицеридов, глюкозы, повышению артериального давления и понижению уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), содержащих «хороший» холестерин. Уменьшение массы тела может в значительной степени предупредить эти состояния. Стремиться избавиться от избыточной массы тела при помощи снижения калорийности пищи и регулярных физических упражнений лучше, чем полагаться на какой-либо один метод. Люди, которые регулярно занимаются физическими упражнениями, гораздо более успешно поддерживают достигнутую массу тела после похудания, чем те, кто не делает упражнения.

В диете уделяется особое внимание подбору продуктов, содержащих мало жиров, что означает меньшее поступление в организм насыщенных жирных кислот и снижение калорийности пищи. Эффективный способ контролировать поступление в организм жиров заключается в подсчете их количества в граммах. В табл. 26.2 мы перечисляем количество жиров, эквивалентное 30, 20 и 10% калорийности пищи.

Для I ступени диеты пользуйтесь столбцом, показывающим количество жиров, эквивалентное 30% калорийности, количество потребляемых вами жиров не должно превышать указанное в таблице. В диете I ступени насыщенные жиры обеспечивают менее 10% калорийности пищи (не показано в таблице). Обычно при использовании I ступени нет необходимости подсчитывать в граммах количество насыщенных жиров, поскольку оно уменьшается вместе с общим снижением количества потребляемых жиров. В упакованных продуктах количество жиров в одной порции в граммах указано на упаковке. О том, как подсчитать количество жиров в граммах в неупакованных продуктах, написано в двух книгах настоящей серии «The Living Heart Guide to Eating Out» и «The New Living Heart Diet».

Таблица 26.2

Максимальное количество жиров при различных значениях калорийности пищи

Калорийность, ккал	Количество жиров (в г), соответствующее		
	30% калорийности	20% калорийности	10% калорийности
1200	40	27	13
1600	53	36	18
2000	67	44	22
2400	80	53	27
3000	100	67	33

Успешное уменьшение массы тела зависит от того, сколько высококалорийной пищи, обезжиренной или с низким содержанием жиров вы съедаете. Помните, что калорийность десертов, не содержащих жира, может быть высокой. Они могут содержать очень много сахара (или заменителей сахара). Поэтому при употреблении излишнего количества высококалорийной, хотя и обезжиренной, пищи или пищи с низким содержанием жиров желаемого уменьшения массы тела можно не достичь. Пища без жиров не означает без калорий. Для некоторых людей, которым необходимо похудеть, полезно подсчитывать также калорийность получаемой пищи. Калорийность одной порции упакованных продуктов указывается на упаковке.

II ступень диеты

Больным, страдающим ишемической болезнью сердца или другими проявлениями атеросклероза, следует начинать со II ступени диеты. Кроме того, II ступень предназначена для лиц, у которых при использовании диеты I ступени уровень холестерина в крови не понизился до желаемого. II ступень диеты отличается от I только двумя особенностями: 1) потребление насыщенных жиров снижено до 7% калорийности пищи; 2) количество пищевого холестерина снижено до 200 мг в день (см. табл. 26.1). Такое дополнительное уменьшение количества насыщенных жиров и холестерина достигается за счет употребления постного мяса, уменьшения количества съедаемого мяса, рыбы и домашней птицы, замены молочных продуктов с низким содержанием жира обезжиренными и употреблением не более 2 яичных желтков в неделю. Набор продуктов по группам для I и II ступеней диеты приведен в табл. 26.3.

III ступень диеты (с очень низким содержанием жиров)

Диета с очень низким содержанием жиров — это диета, которая предполагает снижение общего содержания жиров до 20% или даже до 10% калорийности пищи. В табл. 26.2 показано количество жиров в граммах, соответствующее различной калорийности пищи. Такое более энергичное уменьшение содержания жиров в пище способствует дальнейшему снижению уровня насыщенных жирных кислот. В нескольких клинических исследованиях доказана эффективность ограничения жиров до 20% калорийности и менее.

Диету с содержанием жиров менее 20% калорийности необходимо составлять так, чтобы обеспечить полноценное питание. В диетах с содержанием жиров, равным 20 и 10% калорийности, в суточный рацион можно включать небольшое количество (84–140 г) сильно обезжиренного отварного мяса, птицы или морских продуктов. Некоторые люди предпочитают вегетарианскую пищу. Вегетарианская диета может быть достаточно питательной и отвечать всем требованиям. Следует уделить особое внимание каждой группе пищевых продуктов независимо от того, включено мясо в диету или нет. (Более широко эта тема

Таблица 26.3

Набор продуктов для I и II ступеней диеты «Живое сердце»

Продукты	Порции для I и II ступеней диеты
Мясо, домашняя птица, рыба (постные)	140—170 г вареного продукта в день
Яйца	I ступень: не более 4 желтков в неделю
	II ступень: не более 2 желтков в неделю
	Яичные белки можно употреблять без ограничений
Молочные продукты (с низким содержанием жиров, обезжиренные или из снятого молока)	2—3 порции в день
Жиры и масла (с низким содержанием насыщенных жиров)	Не более 8 чайных ложек в день
Хлеб, каши, макаронные изделия и крахмалистые овощи	6 порций в день или более
Некрахмалистые овощи	3—5 порций в день
Фрукты	2—4 порции в день
Сладости и алкоголь*	Только обезжиренные или с пониженным содержанием жиров в умеренном количестве (контроль калорийности)
	Не более 2 доз алкоголя в день (см. табл. 11.3, с. 175)

Примечание. Диета с очень низким содержанием жиров описана выше в тексте.

* У больных диабетом употребление сладостей и алкоголя обычно ограничено; проконсультируйтесь с вашим врачом или диетологом.

обсуждается в книге «The New Living Heart Diet».) Помимо использования лишь определенного количества порций еды из каждой группы продуктов, эффективным методом ограничения приема жиров оказывается подсчет жиров в граммах (см. табл. 26.2). Ниже описывается принцип отбора продуктов для диеты с очень низким содержанием жиров.

Мясо, птица и рыба

В диете, в которой 20% калорийности суточного рациона составляют жиры, использование очень постного мяса, птицы (белое мясо без кожи) или нежирной рыбы ограничено 140 г готового продукта. Если используется более жирное мясо, то его количество следует уменьшить. В диету, в которой 10% калорийности суточного рациона составляют жиры, можно включать не более 84 г птицы (белое мясо без кожи) или нежирной рыбы. Как правило, в этой диете полезно комбинировать мясо с другими продуктами, такими, как макаронные изделия, рис или овощи. Как в первой, так и во второй диете в качестве хорошего источника белков вместо мяса можно употреблять обезжиренный и с пониженной

жирностью сыр, прессованный творог, сушеные бобы и горох, арахисовое масло со сниженным содержанием жиров и яичный белок.

Яйца и молочные продукты

В диете с очень низким содержанием жиров, ограничивающей количество жиров до 20% калорийности, разрешается употребление одного яичного желтка в неделю, однако при ограничении количества жиров до 10% яичные желтки полностью исключают. Яичные белки можно использовать в неограниченном количестве. Можно употреблять от 2 до 4 порций молочных продуктов в день, однако они должны быть обезжиренными или приготовленными из снятого молока.

Жиры и масла

Необходимо очень внимательно отбирать жиры и масла, используемые в диете с очень низким содержанием жиров. Количество жиров в граммах должно соответствовать вашей дневной норме, при этом используются только масла с очень низким содержанием насыщенных жирных кислот, например оливковое. Если используется маргарин, то он должен быть обезжиренным, диетическим или со сниженным содержанием жиров. Проверьте на упаковке маргарина количество жиров в граммах. Заправки для салатов и продукты для бутербродов не должны содержать жиры.

Злаки, фрукты и овощи

В день можно употреблять более 6 порций различных сортов хлеба, каш, макаронных изделий, крахмалистых овощей, например картофеля или крекеров. В диету можно включать 2 порции фруктов или более, а также 3 порции и более некрахмалистых овощей.

Сладости и алкоголь

Сладости не должны содержать жиров, и их следует есть в умеренном количестве, помня о тех дополнительных калориях, которые они дают. Если вы употребляете алкоголь, то его количество следует ограничить двумя стандартными дозами в день (о стандартной дозе алкоголя сказано в на с. 182).

Ваши перспективы при применении диеты

Описанная диета независимо от ее ступени (I, II или с очень низкими содержанием жиров) в различной степени понижает содержание холестерина в крови. Это зависит от типичной для каждого конкретного человека диеты, тщательности ее соблюдения, индивидуальной чувствительности к диете и, если имеется избыточная масса тела, от степени ее снижения. Обычно I ступень диеты уменьшает общее содержание холестерина на 3–14%, однако у некоторых людей уровень холестерина может понизиться даже на 25%. II ступень диеты должна уменьшить общее содержание холестерина еще на 3–7% в зависимости от того, в какой степени ограничивается применение насыщенных жиров и пище-

вого холестерина. Снижение массы тела у людей, находящихся на диете с низким содержанием насыщенных жиров, способствует уменьшению уровня холестерина в крови. Например, люди, страдающие ожирением, которые употребляют очень большое количество насыщенных жиров, часто могут добиться уменьшения общего содержания холестерина на 25%, перейдя на диету, в которой содержание жиров соответствует 10–20% калорийности, и похудеть. Придерживаясь диеты с очень низким содержанием жиров, можно достигнуть уменьшения уровня холестерина, сравнимого по величине с результатами применения некоторых гиполипидемических лекарственных препаратов. (Гиполипидемические лекарственные препараты обсуждаются в главе 27.)

* * *

При сочетании изменения диеты и увеличения уровня физической активности достигается результат, превосходящий простое сложение полезных изменений от обоих этих методов. Кроме снижения вероятности возникновения ишемической болезни сердца вследствие уменьшения содержания холестерина в крови, такое сочетание может вызвать:

- уменьшение содержания триглицеридов;
- увеличение содержания холестерина ЛПВП;
- понижение повышенного артериального давления в результате уменьшения массы тела и ограничения приема алкоголя и натрия (поваренной соли);
- уменьшение выраженности стенокардии (болей в груди) в случае диеты с очень низким содержанием жиров;
- улучшение толерантности к глюкозе в результате уменьшения массы тела.

Кроме того, было установлено, что уменьшение поступления в организм насыщенных жиров снижает риск внезапного образования сгустка крови (тромба), способного перекрывать просвет артерий. Такого эффекта можно достигнуть также при помощи регулярных физических упражнений.

Снижение уровня триглицеридов при помощи диеты

В тех случаях, когда основная задача заключается в снижении уровня триглицеридов в крови, особое значение придается:

- поддержанию оптимальной массы тела;
- ограничению приема алкоголя (у некоторых больных);
- использованию диеты с низким содержанием насыщенных жиров и холестерина;
- регулярным физическим упражнениям;
- уменьшению употребления простых углеводов (если они употребляются в очень большом количестве);
- прекращению курения.

Ограничение алкоголя важно для людей, чувствительных к нему, и для тех, у кого прием алкоголя вызывает увеличение содержания триглицеридов в крови.

При этом может оказаться необходимым исключить все алкогольные напитки. Для людей с избыточной массой тела, которым необходимо уменьшить содержание триглицеридов, основной задачей становится коррекция массы тела. Как правило, уровень триглицеридов снижается по мере снижения массы тела, часто достигая нормального значения. Программу коррекции массы тела необходимо сочетать с регулярными физическими упражнениями.

Повышение уровня холестерина ЛПВП при помощи диеты

Хотя и невозможно изменить пищевой рацион так, чтобы специально повысить уровень холестерина ЛПВП, определенных сдвигов в этом направлении можно достичь с помощью I ступени диеты. При этом особого внимания заслуживают следующие изменения образа жизни:

- уменьшение массы тела, если она избыточная;
- регулярные физические упражнения со средней степенью нагрузки;
- прекращение курения.

Снижение уровня холестерина ЛПВП часто связано с повышением уровня триглицеридов, поэтому для повышения уровня холестерина ЛПВП рекомендуют такие же изменения образа жизни, как и для снижения уровня триглицеридов, которые были описаны выше.

Снижение артериального давления при помощи диеты

Следующие изменения образа жизни эффективно понижают артериальное давление:

- снижение избыточной массы тела и поддержание ее на оптимальном уровне;
- регулярные физические упражнения;
- ограничение употребления алкоголя до 2 стандартных доз в день (см. с. 110)
- уменьшение употребления натрия до 2400 мг и менее в день.

Похудание (для людей с избыточным массой тела) как часть I ступени диеты представляет собой наиболее важный элемент в лечении артериальной гипертензии. Многие люди, масса тела которых более чем на 10% превышает идеальную, могут снизить артериальное давление, уменьшив ее. Также уменьшение массы тела может помочь повысить эффективность лекарственных препаратов, понижающих артериальное давление. Кроме того, может оказаться полезным и другой подход — уменьшение употребления натрия. (Более подробные сведения о диете с низким содержанием натрия вы можете найти в книге «The New Living Heart Diet».)

Уменьшение выраженности стенокардии при помощи диеты

III ступень диеты (диета с очень низким содержанием жиров), которая ограничивает потребление жиров в пределах 10–20% калорийности пищи, может

привести к уменьшению частоты, продолжительности и тяжести приступов стенокардии.

Повышение толерантности к глюкозе и лечение сахарного диабета при помощи диеты

Для того чтобы справиться с сахарным диабетом, нужно изменить образ жизни, включая диету, физическую активность, контроль массы тела, и, если необходимо, принимать лекарственные препараты (для перорального применения или инсулин). Диета — это краеугольный камень в лечении диабета. I ступень диеты рекомендуется для регуляции уровня глюкозы в крови. Если больной имеет избыточную массу тела, то ее снижение может сыграть важную роль в лечении диабета. Людям, страдающим сахарным диабетом, у которых диагностированы болезнь сердца или другие проявления атеросклероза, следует придерживаться II ступени диеты.

Среди страдающих диабетом мужчин распространенность болезней сердца по меньшей мере в 2 раза, а у женщин — в 4 раза выше, чем у их ровесников, не болеющих диабетом. У всех людей, страдающих диабетом, необходимо внимательно следить за уровнем глюкозы в крови. Уровень глюкозы в крови, определяемый перед завтраком, должен составлять от 80 до 120 мг%, перед сном — от 100 до 140 мг%.

ГИПОДИНАМИЯ

Гиподинамия (недостаточная физическая активность) представляет собой устранимый фактор риска ишемической болезни сердца, поэтому для сохранения и улучшения здоровья важно быть физически активным. Невозможно переоценить ту пользу, которую дают регулярные физические упражнения. Физическая активность — это мощный фактор, способствующий долголетию, она необходима как способ достижения нормального состояния сердечно-сосудистой системы.

В наше время во многих сферах жизни отпала необходимость в физическом труде. Доктор Джереми Моррис обнаружил, что ишемическая болезнь сердца в 4–5 раз чаще диагностируется у мужчин в возрасте от 40 до 50 лет, которые занимались легкой работой, чем среди тех, кто занимался тяжелым физическим трудом. Д. Моррис расширил свое исследование, проанализировав свободное время испытуемых, и получил сходные результаты: ишемическая болезнь сердца реже встречалась среди мужчин, занимавшихся аэробикой, чем среди тех, чья физическая активность в свободное время была значительно ниже (например, занятия садоводством). Его коллега, Ральф Паффенбаргер, который сам является рекордсменом в марафонском беге, подобным же образом изучал опасность, которую представляет для здоровья сидячий образ жизни, исследуя студентов-спортсменов вне колледжа и на рабочем месте. Он доказал, что у спортсменов

низкая вероятность развития болезней сердца сохранялась только в том случае, если они оставались физически активными. Эти исследования позволили ему утверждать, что недостаточная физическая активность представляет собой фактор риска развития ишемической болезни сердца. Он обратился ко всем служащим, сидящим перед экраном компьютеров или занимающимся другой сидячей работой, с призывом к регулярным физическим упражнениям, утверждая, что это главный путь для достижения и поддержания нормального состояния сердечно-сосудистой системы.

Регулярные физические упражнения способствуют нормализации артериального давления, помогают предотвратить развитие инсулиннезависимого сахарного диабета. Показано, что регулярные занятия аэробикой:

- снижают смертность от всех причин;
- уменьшают вероятность развития инфаркта миокарда и стенокардии;
- увеличивают уровень холестерина ЛПВП («хороший» холестерин) в крови и у некоторых людей уменьшают уровень холестерина липопротеинов низкой плотности — ЛПНП («плохой» холестерин);
- снижают артериальное давление;
- уменьшают уровень триглицеридов;
- способствуют уменьшению массы тела;
- повышают толерантность к глюкозе;
- укрепляют сердце, легкие, кости и мышцы;
- увеличивают силу и придают заряд энергии;
- помогают бороться со стрессом;
- улучшают сон;
- улучшают фигуру и повышают уважение к себе.

Открыть для себя эти полезные изменения нетрудно: они начинают появляться во время вашей первой прогулки, первого занятия бегом трусцой или в тренировочном классе.

Проконсультируйтесь с вашим врачом до того, как начать программу упражнений. Вы должны знать, что думает ваш врач о той программе упражнений, которую вы выбрали, особенно если вы страдаете стенокардией или перенесли инфаркт миокарда. Людям с высокой вероятностью развития ишемической болезни сердца или тем, кто страдает ею, для определения допустимого уровня физических упражнений может понадобиться снятие электрокардиограммы с нагрузочной пробой. Она поможет установить безопасность выбранной вами программы физических упражнений. Если вы планируете определять допустимую интенсивность физических упражнений при помощи частоты сердечных сокращений, также выясните у вашего врача рекомендуемые значения этого показателя (см. табл. 26.4).

Виды физической активности

Другой аспект, который вам следует обдумать до начала вашей программы физических упражнений, — это цель ваших занятий. Вы должны решить, хоти-

Таблица 26.4

Оптимальная частота сердечных сокращений

Возраст, годы	60% максимальной частоты сердечных сокращений	70% максимальной частоты сердечных сокращений	80% максимальной частоты сердечных сокращений
20	120	140	160
25	117	137	156
30	114	133	152
35	111	130	148
40	108	126	144
45	105	123	140
50	102	119	136
55	99	116	132
60	96	112	128
65	93	109	124
70	90	105	120

Источник: с изменениями из The New Living Heart Diet (New York: Simon & Schuster, 1996).

те ли вы стать более стойким и выносливым, увеличить мышечную силу или гибкость. Вы можете стремиться к сочетанию различных эффектов. После того, как вы решите, какого результата вы хотите добиться, выполняя упражнения, можете приступить к реализации своей программы. Начинайте тренировку с разогревающих упражнений (разминка), например с ходьбы; продолжайте упражнения, пока они не потребуют от вас усилий, вызывающих небольшой дискомфорт. После этого постепенно остыньте (заминка). Для того чтобы обеспечить улучшение своего физического состояния, увеличивайте количество тренировок в неделю, длительность каждой тренировки или интенсивность упражнений. Как бы вам ни хотелось двигаться дальше, никогда не форсируйте тренировок до появления болей в суставах или в груди.

Упражнения на выносливость

Упражнения на выносливость увеличивают запас жизненных сил и сжигают калории как во время выполнения упражнений, так и в течение некоторого периода после их завершения. Эти упражнения выполняются с участием крупных мышц, например мышцы бедра или голени, и длятся в течение 20–60 мин. Быстрая ходьба по бегущей дорожке или вне дома, пешие прогулки, бег трусцой, езда на велосипеде дома или на улице, плавание, гребля, использование тренажеров, имитирующих подъем по ступенькам, посещение танцкласса, ходьба на лыжах по пересеченной местности — все эти и различные другие игровые

упражнения развивают выносливость и увеличивают запас жизненных сил вашего организма. Чтобы обеспечить энергию для мышечных сокращений, вы сжигаете как кислород, так и топливо — пищу, принятую за 3–8 ч до упражнений, и накопленный в организме жир. Убедитесь, что вы можете пройти «разговорный тест», т.е. в том, что во время выполнения упражнений вы не задыхаетесь и можете говорить. Аэробика, развивая выносливость, особенно полезна для улучшения состояния сердечно-сосудистой системы, она увеличивают силу сердечных сокращений и эффективность сердечной деятельности.

Упражнения на развитие силы

Силовые тренировки включают в себя упражнения с отягощениями, отжимания, приседания и другие упражнения на преодоление массы своего тела. Каждое упражнение увеличивает объем определенных мышечных групп, заставляя их работать непродолжительное время, но очень интенсивно. Если ваша цель — увеличение объема мышц, используйте более тяжелые отягощения при небольшом количестве повторений. Если ваша цель — усилить мышцы, используйте более легкие отягощения и большее число повторений.

Упражнения на развитие гибкости

Йога и другие программы, включающие растягивающие и сгибающие ваше тело упражнения, дают возможность вашим суставам совершать движения с большей амплитудой. При этих упражнениях производят растягивание мышц до появления ощущения легкого или умеренного напряжения и удержание их в растянутом состоянии в течение приблизительно 10 с. Такие упражнения следует делать медленно и равномерно. Когда мышцы растянуты, не подпрыгивайте и не прикладывайте слишком больших усилий, иначе вы можете вызвать разрывы в мышцах и связках.

Разминка и заминка

Какой бы режим упражнений вы бы ни выбрали, не забывайте предоставить вашему телу время на то, чтобы разогреться перед упражнениями (разминка) и остыть после них (заминка). В качестве разминки попробуйте использовать ходьбу в быстром или медленном темпе или осторожную растяжку (не прыжки). Во время разминки нагрузку постепенно увеличивают, позволяя всему телу как следует подготовиться к физическим усилиям. Заминочные упражнения, которые также могут включать ходьбу или упражнения на растяжку, приводят ваше кровообращение и метаболизм в состояние готовности к возвращению в менее активное состояние.

Выбор оптимальной для вас частоты сердечных сокращений

Увеличение вашей выносливости отражает улучшение состояния вашей сердечно-сосудистой системы. Иногда интенсивность тренировки определяют, срав-

нивая свою частоту сердечных сокращений (пульса) с оптимальной. Для определения оптимальной для вас частоты сердечных сокращений во время проведения упражнений сделайте следующее: 1) отнимите от 220 свой возраст, чтобы получить максимальную частоту сердечных сокращений; 2) умножьте полученное значение на соответствующие проценты, основанные на вашей выносливости. Никогда не пытайтесь достигнуть максимальной частоты сердечных сокращений. Начинающие должны стремиться достигнуть 60% от максимальной частоты сердечных сокращений. Предлагаемая нами оптимальная частота сердечных сокращений для людей разного возраста и разного уровня физической активности приводится в табл. 26.4. Например, 50-летняя женщина, которая вела сидячий образ жизни, может подсчитать оптимальную для себя частоту сердечных сокращений во время упражнений как равную 60% от максимальной, или 102 ($220 - 50 = 170$; $170 \times 0{,}60 = 102$).

Вы можете определить свою частоту сердечных сокращений, осторожно надавив указательным и средним пальцами одной руки на внутреннюю поверхность запястья другой руки. Или сосчитайте частоту сердечных сокращений, приложив эти же два пальца над сонной артерией на шее. Практикуясь, вы найдете оптимальную точку. Для того чтобы подсчитать свой пульс, нет необходимости держать запястье целую минуту. Просто подержите там ваши пальцы в течение 10 с и умножьте полученное значение на 6, чтобы получить частоту сердечных сокращений за минуту. Старайтесь, чтобы между прекращением упражнений и определением вашего пульса не было паузы, иначе полученное значение не будет точным. Другой способ — купить электронный прибор для определения пульса.

СТРЕСС

Несмотря на то что в сознании населения психосоциальный стресс уже давно связан с болезнями сердца, только в настоящее время в рамках многочисленных исследований начат сбор систематизированных научных данных, свидетельствующих о связи между ними. Вызывает ли стресс сердечно-сосудистые заболевания или их обострение? Выяснение этого вопроса представляет собой часть современных исследований. Многим из нас известны случаи, когда стрессовая ситуация непосредственно предшествовала развитию приступа стенокардии, инфаркту миокарда или внезапной сердечной смерти. Со временем мы надеемся лучше понять, каким образом наши мысли и эмоции воздействуют на состояние сердечно-сосудистой системы. Более подробно психосоциальный стресс как потенциальный фактор риска обсуждается в главе 7.

Определенную роль в улучшении общего состояния сердечно-сосудистой системы может сыграть выявление стрессовых факторов в вашей жизни и уменьшение их воздействия или устранение. Полученный результат может воздействовать на ваше здоровье косвенным образом, например уменьшение стресса

может уменьшить переедание или курение. В любом случае устранение стресса усилит общее ощущение хорошего самочувствия и не связано с каким-либо риском для здоровья.

Глубокое дыхание от самой диафрагмы, которое увеличит объем кислорода в ваших легких, упражнения на расслабление мышц (аутотренинг) и медитация, которая фокусирует ваш разум на позитивных мыслях и уводит от ежедневных неприятностей, — все это поможет вашему телу расслабиться. Медитация и упражнения — это два способа, которые многие люди считают полезными для борьбы со стрессом.

Медитация учит тому, как отвлечься от всего, что вы делаете, и сосредоточиться на текущем моменте. Она учит, как найти время для самого себя, замедлить ритм жизни, воспитать хладнокровие и принять себя таким, какой ты есть, как наблюдать за тем, на что способен твой разум от одного мгновения к другому. Этого легко достигнуть — не живите в прошлом или будущем, обращайте внимание только на настоящее. Чем более регулярно вы практикуете медитацию, тем в большей степени она помогает вам. Успешный способ начать медитировать — сконцентрироваться на своем дыхании: как воздух входит и выходит через нос. Во время обучения медитации большинство обучающихся считают полезным иметь учителя.

Физические упражнения также отвечают необходимому условию — забыть о каждодневных заботах и расслабить тело, растягивая мышцы. Конечно, занимаясь физическими упражнениями, вы получаете дополнительную пользу, улучшая свое физическое состояние, и приобретаете душевный покой, сознавая, что делаете что-то для своего здоровья. Физические упражнения представляют собой также противоядие против депрессии и являются гораздо более предпочтительной альтернативой употреблению алкоголя или лекарств, которое иногда сопутствует негативным переживаниям, наблюдающимся при депрессии.

ПРОГРАММА, ОБУЧАЮЩАЯ ОБРАЗУ ЖИЗНИ «ЖИВОЕ СЕРДЦЕ»

В Хьюстоне в медицинском колледже Бэйлора начата программа обучения людей уменьшению вероятности развития ишемической болезни сердца и связанных с этим трудностей. Программа называется «Живое сердце» и основана на последних исследованиях, свидетельствующих о том, что развитие ишемической болезни сердца можно приостановить, а иногда изменения в сосудах даже могут подвергнуться обратному развитию (!). Эта программа включает в себя диетическое воздействие, физические упражнения и борьбу со стрессом у лиц, которые нуждаются в уменьшении риска развития у них ишемической болезни сердца и хотят достичь этого уменьшения. Программа предназначена для людей из группы риска по ишемической болезни сердца и для тех, у кого она уже развилась и кто хочет уменьшить вероятность инфаркта миокарда и хирургических вмешательств на сердце в будущем. Ее проводит команда спе-

циалистов в области охраны здоровья. «Живое сердце» придает особое значение активному снижению общего уровня холестерина и ЛПНП, уменьшению содержания триглицеридов, борьбе с артериальной гипертензией, поддержанию нормального уровня глюкозы (для лиц, страдающих диабетом) и оптимальной массы тела (для лиц с избыточной массой тела), повышению уровня ЛПВП, помогает избавиться от курения. В том случае, если изменение образа жизни (диета, упражнения, прекращение курения и борьба со стрессом) не даст желаемого результата, программа предусматривает назначение лекарственных препаратов.

При первичном осмотре у пациентов проводят анализ крови для определения уровня общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП и глюкозы. Во время регулярных последующих визитов оценивают продвижение пациента к поставленной цели. В течение первых 2 мес пациенты собираются в группе 3 раза в неделю (каждая такая встреча длится 2 ч) и занимаются физическими упражнениями, знакомятся с принципами диетотерапии и борьбы со стрессом. В течение оставшегося времени года они посещают 1 групповое занятие в неделю, которое длится 1 ч.

Программа «Живое сердце» для обучающихся, страдающих болезнями сердца, призвана:

- уменьшить вероятность инфарктов миокарда в будущем;
- уменьшить частоту, продолжительность и тяжесть приступов стенокардии;
- уменьшить необходимость в проведении ангиопластики и коронарного шунтирования;
- снизить уровень холестерина ЛПНП;
- повысить уровень холестерина ЛПВП;
- снизить уровень триглицеридов;
- снизить артериальное давление;
- обеспечить нормальный уровень сахара в крови;
- помочь обучающимся уменьшить избыточную массу тела и поддерживать ее на оптимальном уровне.

Для людей, у которых не выявлено сердечное заболевание, цель программы в том, чтобы:

- уменьшить вероятность развития инфаркта миокарда;
- снизить уровень холестерина ЛПНП;
- повысить уровень холестерина ЛПВП;
- снизить уровень триглицеридов;
- снизить артериальное давление;
- обеспечить нормальный уровень сахара в крови;
- помочь обучающимся поддерживать оптимальную массу тела.

Среди сотрудников программы имеются представители разных специальностей —терапевты, диетологи, методисты по лечебной физкультуре, психотерапевты. Они работают как одна команда. Наличие разных специалистов позволяет индивидуализировать оказываемую по программе помощь, с тем чтобы рекомендуемые изменения в образе жизни, диете, физической активности

максимально соответствовали особенностям сердечно-сосудистой системы пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

От выбора, который мы делаем ежедневно далеко от кабинета врача, в значительной степени зависит то, что записывается в историях болезни, хранящихся там. Что мы едим, курим ли мы, как мы адаптируемся к диабету или к диагностированному сердечно-сосудистому заболеванию, занимаемся ли мы регулярно физическими упражнениями и как мы реагируем на стресс — все это отражается на нашем самочувствии. Возможность чувствовать себя лучше и жить дольше зависит от многих факторов. Некоторые из них подвластны нашему влиянию, другие нет. Только мы сами можем выбрать тот образ жизни, который улучшит наше здоровье.

Глава 27

Лекарственные препараты, применяемые в кардиологии

Изменение образа жизни — основной способ, позволяющий избавиться от некоторых патологических состояний, например повышения уровня холестерина в крови и повышения артериального давления, которые могут привести к болезням сердца; более того, оно лежит в основе лечения и некоторых заболеваний сердца. В таких случаях лекарственную терапию, если она необходима, проводят только после изменения образа жизни. В других случаях можно сразу приступать к лекарственной терапии, обычно сочетая ее с изменением образа жизни. Как правило, лекарства играют основную роль в лечении многих видов нарушения ритма сердца, застойной сердечной недостаточности и стенокардии. Принимая лекарства и изменив образ жизни, многие больные чувствуют себя хорошо и не нуждаются в дальнейших вмешательствах.

Сердечные препараты можно использовать по отдельности или, что бывает значительно чаще, в сочетании с другими средствами. Не всегда удается сразу же правильно подобрать препарат или комбинацию различных препаратов, иногда приходится действовать методом проб и ошибок. Подбирая препарат, учитывают его полезное действие, риск, связанный с побочными эффектами, а также стоимость.

Многие побочные эффекты легко переносятся, некоторые даже со временем исчезают. Однако если нежелательные эффекты препарата продолжают беспокоить вас, обсудите это с вашим врачом. Из всех доступных вам препаратов вы должны подобрать те, которые и достаточно эффективны, и хорошо переносятся вами. Никогда не прерывайте лечение, не проконсультировавшись со своим врачом. Резкое прекращение применения некоторых сердечных препаратов может вызвать опасный синдром отмены, который заключается в усилении симптомов заболевания и повышении связанного с этим риска.

Тромболитические препараты («ловцы сгустков») обсуждаются в главе 14.

ЛЕКАРСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ СТЕНОКАРДИИ

В одних случаях при стенокардии достаточно принимать лекарства и изменить образ жизни, в других — может возникнуть необходимость в инвазивные

методах лечения, например ангиопластике или коронарном шунтировании. Решение о хирургическом вмешательстве принимают, учитывая распространенность и локализацию поражения коронарных артерий, а также степень нарушения их проходимости. На это решение могут повлиять также возраст больного и наличие у него сопутствующих заболеваний.

Сжимающая боль при стенокардии — это симптом, свидетельствующий о том, что сердце не получает достаточного количества богатой кислородом крови. Стенокардия развивается в результате несоответствия количества поступающего по коронарным артериям кислорода потребностям сердца. Стенокардию подразделяют на стабильную, нестабильную и вариантную (называемую также стенокардией Принцметала)*.

При стабильной стенокардии количество поступающего к сердцу кислорода — величина относительно постоянная. Несоответствие наступает, когда потребности сердца в кислороде возрастают, как это происходит во время физических упражнений или при появлении нарушений сердечного ритма. Нестабильная стенокардия, как и подразумевает ее название, менее предсказуема. При этой форме приступы становятся более частыми, и в тех случаях, когда они не регулируются отдыхом или приемом лекарств, требуется неотложная медицинская помощь. Предполагают, что нестабильная стенокардия развивается в тех случаях, когда разрывается атеросклеротическая бляшка (жировое вещество, которое может накапливаться в стенках артерий) или когда тромбоциты образуют нестабильную пробку на поверхности бляшки. Считают, что в основе приступов нестабильной стенокардии лежит образование тромбов или пробок, которые частично перекрывают ток крови. При вариантной стенокардии возникает спазм сосудов, который неожиданно уменьшает поступление кислорода к сердцу.

Поскольку в характерном для стенокардии нарушении равновесия между поступлением кислорода и потребностями сердца в нем участвует несколько факторов, то для лечения этого состояния может потребоваться более одного типа препаратов. Ниже описаны некоторые из наиболее распространенных препаратов, применяемых для лечения стенокардии.

Нитраты

Нитраты, к которым относится хорошо известный нитроглицерин, входят в число препаратов, издавна применяемых в кардиологии. Нитраты действуют

---

* Согласно классификации, принятой в России, стенокардию подразделяют на:

1. Стенокардию напряжения:
   впервые возникшую стенокардию напряжения;
   стабильную стенокардию напряжения;
   прогрессирующую стенокардию напряжения.
2. Нестабильную стенокардию.

В этой калассификации стенокардия Принцметала относится к нестабильной стенокардии. Прогрессирующую стенокардию напряжения, некоторые случаи впервые возникшей и нестабильной стенокардии объединяют термином «нестабильная стенокардия».

как вазодилататоры — вещества, которые расширяют просвет кровеносных сосудов. Они и сегодня остаются важным звеном в лечении стенокардии. Хотя эти препараты воздействуют как на артерии, так и на вены, их основной эффект — расширение вен. Благодаря этому нитраты снижают нагрузку на сердце и улучшают кровообращение. Эти препараты увеличивают также содержание окиси азота в стенке сосудов.

Существует несколько лекарственных форм нитроглицерина: сублингвальная, пролонгированная пероральная, мазь, кожный пластырь, аэрозоль. Наиболее известна сублингвальная форма нитроглицерина — крошечные таблетки, которые кладут под язык. В такой форме препарат начинает действовать практически немедленно.

Наиболее распространенный побочный эффект от применения нитратов — головная боль. Реже наблюдаются гипотензия и брадикардия. Храните нитроглицерин в его собственном контейнере в условиях, указанных на упаковке. В идеальном случае при хранении нитроглицерина следует следить за температурой в комнате. При правильном хранении и использовании таблетки нитроглицерина сохраняют свое действие до окончания срока годности, указанного на упаковке. Выпишите новый рецепт, когда срок годности близится к окончанию. Традиционно больные определяли сохранность таблетки нитроглицерина по ощущению покалывания или жжения, появлявшемуся после растворения таблетки под языком. Сегодня такая проверка годности препарата ненадежна, поскольку новые таблетки содержат стабилизированную форму нитроглицерина, которая вызывает менее выраженный эффект покалывания или жжения.

При применении пролонгированных форм нитратов к ним может развиться толерантность — феномен, при котором через некоторое время организм начинает слабее реагировать на препарат. Поэтому ваш врач может так распланировать прием лекарства в течение дня, чтобы каждый день оставался 10–12-часовой период, свободный от приема нитратов.

Пролонгированные пероральные препараты включают изосорбида динитрат, изосорбида мононитрат и пероральный непрерывно высвобождающийся нитроглицерин. Применяемая местно 2% нитроглицериновая мазь представляет собой альтернативный вариант для людей, которые не могут принимать этот препарат через рот. При помощи снабженного дозатором аппликатора мазь наносят на небольшой участок кожи, после чего накрывают воздухонепроницаемым материалом, чтобы обеспечить должное всасывание препарата. Нитроглицерин для местного применения обычно наносят на кожу каждые 4–6 ч; он начинает действовать через 30 мин. Непрерывно высвобождающийся нитроглицерин выпускается также в виде кожного пластыря. Его наклеивают на кожу и обычно оставляют на ней в течение 12 ч каждый день, но ежедневно удаляют на 12 ч, чтобы предотвратить развитие толерантности. Аэрозоль наносят на или под язык, но его нельзя вдыхать.

β-Адреноблокаторы: как они действуют?

Поступающие по окончаниям нервов импульсы стимулируют деятельность сердца. Эти сигналы переносятся химическим посредником (медиатором) норадреналином на β-адренорецепторы сердечной мышцы, кровеносных сосудов и дыхательных путей.

Рецепторы представляют собой определенные структуры на поверхности клеток, похожие на стыковочные участки, к которым фиксируются специфические химические вещества. β-Адреноблокаторы, соединяясь с β-адренорецепторами, предотвращают связывание с ними медиаторов и препятствуют передаче нервных импульсов.

Блокируя нервные импульсы, которые стимулируют сердце, β-адреноблокаторы замедляют частоту сердечных сокращений и снижают нагрузку на сердце. Эта способность делает β-адреноблокаторы полезными в лечении стенокардии, артериальной гипертензии и аритмий. Эти препараты можно также применять после инфаркта миокарда, для того чтобы оберегать сердечную мышцу и предотвращать появление нарушений ритма.

β-Адреноблокаторы подразделяются на кардиоселективные и кардионеселективные. Кардиоселективные препараты воздействуют преимущественно на β_1-адренорецепторы, расположенные главным образом в сердечной мышце. Неселективные препараты действуют как на β_1-, так и на β_2-адренорецепторы, последние расположены главным образом в кровеносных сосудах и дыхательных путях.

Кардиоселективные препараты в сравнительно небольших дозах в значительно меньшей степени усиливают дыхательные нарушения и ухудшают артериальное кровоснабжение ног, чем неселективные блокаторы.

β-Адреноблокаторы

β-Адреноблокаторы применяются в лечении различных сердечно-сосудистых заболеваний, включая стенокардию, артериальную гипертензию, аритмии. β-Адреноблокаторы замедляют ритм и уменьшают силу сердечных сокращений, снижая таким образом потребление кислорода сердцем. Связываясь с рецепторами, расположенными на поверхности клеток сердца и кровеносных сосудов (см. «β-Адреноблокаторы: как они действуют?»), эти препараты блокируют поступление сигналов из центральной нервной системы и препятствуют действию катехоламинов – химических посредников, при помощи которых реализуется функциональная связь между нервными клетками. Нарушение прохождения нервных импульсов ослабляет реакцию сердца на стресс и физическую нагрузку. В результате частота сердечных сокращений падает и потребление кислорода снижается, это ведет к уменьшению частоты и тяжести приступов стенокардии и увеличению толерантности к физическим нагрузкам.

Обе разновидности β-адреноблокаторов — кардиоселективные и кардионеселективные — оказались одинаково эффективными в лечении стенокардии. Какой тип препаратов окажется наилучшим для вас, зависит от их побочных эффектов. Дыхательные расстройства и усиление нарушений периферического кровообращения представляют собой одно из наиболее тревожных осложнений терапии β-адреноблокаторами. Кардиоселективные препараты более прицельно воздействуют на сердце, у них меньше сродство к рецепторам дыхательных

Некоторые β-адреноблокаторы

Кардиоселективные препараты:
ацебутолол (сектраль)*
атенолол (тенормин)
метопролол (лопрессор, топрол XL)

Кардионеселективные препараты:
бетаксолол (керлон)
картеолол (картрол)*
лабеталол (нормодин, трандат)
надолол (коргард)
пенбутолол (леватол)*
пиндолол (вискен)*
пропранолол (индерал, инделал LA)
соталол (бетапас)
тимолол (блокадрен)

В скобках указано торговое название.
* Препарат обладает собственной симпатомиметической активностью.

путей и сосудов, поэтому они в меньшей степени утяжеляют течение бронхиальной астмы, бронхита или нарушений кровообращения в голенях и стопах. Однако при назначении в высоких дозах кардиоселективные препараты становятся менее селективными и теряют свои преимущества. Некоторые β-адреноблокаторы могут понижать содержание холестерина, связанного с липопротеинами высокой плотности (ЛПВП), так называемого «хорошего» холестерина, и повышать содержание триглицеридов.

Вообще, β-адреноблокаторы дают большое количество других побочных эффектов. Это брадикардия, бронхоспазм, похолодание кистей и стоп, импотенция, утомляемость, депрессия, ночные кошмары, нарушения памяти, затуманенность сознания, понижение артериального давления, задержка солей и труднодиагностируемая гипогликемия у больных диабетом.

Со временем выраженность некоторых побочных эффектов может сильно уменьшиться. Тем не менее если побочные эффекты не исчезают и продолжают беспокоить вас, попросите вашего врача подобрать другой препарат. β-Адреноблокаторы могут сильно отличаться друг от друга по выраженности побочных эффектов, и при таком широком выборе препаратов вы обязательно сможете подобрать наиболее подходящий для вас. Какие бы ни были причины, не прекращайте прием вашего препарата, не проконсультировавшись со своим врачом. Обычно дозы β-адреноблокаторов необходимо снижать постепенно, для того чтобы избежать чрезмерного усиления деятельности сердца и повышения артериального давления. β-Адреноблокаторы с небольшой симпатомиметической активностью (так называемая собственная симпатомиметическая активность) могут понижать артериальное давление и используются в лечении артериальной гипертензии, однако они неэффективны при стенокардии. К таким препаратам относится пиндолол.

Антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)

Как и нитраты, антагонисты кальция представляют собой вазодилататоры, однако этот новый класс лекарственных препаратов расширяет кровеносные сосуды другим способом. В соответствии со своим названием эти препараты препятствуют поступлению кальция в клетку. Кальций играет важную роль в мышечном сокращении, поэтому в результате уменьшения поступления кальция в клетку расслабляется мышечный слой сосудистой стенки, диаметр сосудов увеличивается, а следовательно, усиливается приток крови к сердцу и уменьшаются усилия, необходимые для того, чтобы прокачивать кровь по всему телу. Механизмы, блокирующие поступление кальция, у отдельных препаратов этой группы могут несколько отличаться. Это обусловливает различия в свойствах этих препаратов и побочных эффектах, в том числе внесердечных.

Ранние (первого и второго поколения) антагонисты кальция вызывали снижение насосной функции сердца. Тот же механизм, который делает эти препараты столь полезными при лечении стенокардии, — уменьшение сократимости мышечной стенки сосудов — также может воздействовать на сократительную способность сердечной мышцы. Новые антагонисты кальция, в частности амлодипин (норваск) и фелодипин (плендил), оказывают менее выраженное неблагоприятное воздействие на сердце.

При лечении стенокардии одни антагонисты кальция назначают изолированно, другие — в комбинации с нитратами и β-адреноблокаторами. Антагонисты кальция применяют также для лечения артериальной гипертензии. Другим показанием к применению некоторых из этих препаратов (верапамил, дилтиазем) являются аритмии. К наиболее распространенным побочным эффектам антагонистов кальция относятся головная боль, чрезмерное снижение артериального давления, головокружение, отеки (задержка жидкости), гиперемия лица, учащенное сердцебиение, запор.

В настоящее время окончательно не установлена безопасность одного из типов антагонистов кальция, так называемых препаратов короткого действия, которые увеличивают частоту сердечных сокращений. Врачи ожидают результатов больших, продолжительных исследований по оценке безопасности антагонистов кальция. Несмотря на это, они сделают все возможное для того, чтобы ответить на любые ваши вопросы, касающиеся отдельных препаратов, которые вы принимаете.

Аспирин

Большинство больных со стабильной стенокардией ежедневно или через день получают небольшую дозу аспирина. Аспирин уменьшает образование тромбов и может понизить вероятность развития инфаркта миокарда и преждевременной смерти у людей, страдающих стенокардией. В 1996 г. американское Управление по контролю за продуктами и лекарствами (FDA) одобрило новое при-

Некоторые пероральные блокаторы кальциевых каналов

Препараты длительного действия

Дигидропиридины:

амлодипин (норваск)
фелодипин (с медленным высвобождением) (плендил)
исрадипин (с медленным высвобождением) (динаСирк CR)
никардипин (с медленным высвобождением) (карден SR)
нифедипин (с медленным высвобождением) (прокардиа XL, адалат CC)
нисолдипин (с медленным высвобождением) (сулар)

Препараты, не относящиеся к дигидропиридинам:

бепридил (васкор)
дилтиазем (с медленным высвобождением) (кардизем CD, дилакор XR, кардизем SR, тиамат, тиазак)
верапамил (с медленным высвобождением) (изоптин SR, калан SR, верелан, ковера HS)

Препараты короткого действия

Дигидропиридины:

исрадипин (быстрого действия) (динаСирк)
никардипин (быстрого действия) (карден)
нифедипин (быстрого действия) (адалат, прокардиа)
нимодипин (нимотоп)

Препараты, не относящиеся к дигидропиридинам:

дилтиазем (быстрого действия) (кардизем)
верапамил (быстрого действия) (изоптин, калан)

В скобках указано торговое название.

менение этого старого препарата — его стали назначать больным в острой фазе инфаркта миокарда. Это очень дешевое средство обладает свойствами, которые могут помочь предотвратить образование тромбов. С применением аспирина связывают надежды на спасение значительной части тех людей, которые в настоящее время преждевременно умирают от инфаркта миокарда. Таким образом, FDA добавила в арсенал врачей новый препарат для борьбы с инфарктом миокарда; это вовсе не означает, что больные инфарктом будут сами лечиться, принимая аспирин.

ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Стойкая артериальная гипертензия может оказывать разрушительное действие на организм человека. Это обычно бессимптомное заболевание в значительной степени способствует развитию инфаркта миокарда, инсульта, нарушений

функций почек и сердечной недостаточности. Однако внимательное наблюдение и соответствующее лечение могут значительно уменьшить вероятность развития серьезных осложнений. Большинству людей, страдающих артериальной гипертензией, требуется пожизненный прием препаратов, а нередко и их сочетаний.

Наиболее часто для лечения артериальной гипертензии применяются диуретики, β-адреноблокаторы, антагонисты кальция, α-адреномиметики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы ангиотензина II.

Диуретики

Диуретики, или мочегонные препараты, стоят на первом месте в лечении артериальной гипертензии. Действуя на почки, они помогают вывести избыток воды и солей из организма. Диуретики вытягивают воду из тканей, устраняют скопления воды в тканях (отеки) и способствуют превращению воды в мочу. Такое удаление воды снижает объем циркулирующей крови. Уменьшение объема циркулирующей крови ведет к снижению артериального давления и уменьшению растяжения камер сердца.

В настоящее время применяется несколько групп диуретиков, в том числе тиазидные, петлевые и калийсберегающие. Врач может назначить вам один препарат или более. Побочные эффекты различны у препаратов разных групп. Потенциально все диуретики могут приводить к пониженному артериальному давлению (гипотензии). Гипотензия, доставляющая особое беспокойство пожилым людям, может вызывать головокружение или обморочное состояние, увеличивая вероятность падения.

Некоторые диуретики

Тиазидные диуретики:
- бендрофлуметиазид (натуретин)
- бензтиазид (эксна, гидрекс)
- хлоротиазид (диурил)
- хлорталидон (гигротон, талитон)
- циклотиазид (ангидрон)
- гидрохлортиазид (эзидрикс, гидро-хлор, гидро-D, гидро-диурил, оретик)
- гидрофлуметиазид (диукардин, салурон)
- индапамид (лозол)
- метиклотиазид (акватензен, эндурон)
- метолазон (диуло, микрокс, зароксолин)
- политиазид (ренезе)
- квинетазон (гидромокс)
- трихлорметиазид (метагидрин, трихлорекс)

Калийсберегающие диуретики:
- амилорид (мидамор)
- спиронолактон (альдактон)
- триамтерен (дирениум)

Петлевые диуретики
- буметанид (бумекс)
- этакриновая кислота (эдекрин)
- фуросемид (лазикс, миросемид)
- торсемид (демадекс)

В скобках указано торговое название.

Один из основных побочных эффектов тиазидных диуретиков — выведение калия вместе с другими минеральными веществами. Чрезмерная потеря калия может привести к судорогам, мышечной слабости и импотенции, она может вызвать также нарушения ритма сердца. Поэтому, как правило, вместе с тиазидными диуретиками назначают диуретики, пополняющие запасы калия, или калийсберегающие. Тиазидные препараты могут повышать уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов в крови. У чувствительных к ним людей, включая некоторых больных диабетом и людей, предрасположенных к подагре, эти препараты могут увеличивать уровень глюкозы и мочевой кислоты в крови; этот эффект зависит от дозы лекарства.

Петлевые диуретики представляют собой быстродействующие препараты, которые способствуют образованию большого объема мочи через несколько часов. Как и тиазидные препараты, петлевые диуретики также выводят калий. Кроме того, они понижают содержание и других электролитов (минеральных веществ, которые помогают регулировать баланс жидкости в организме) и фактически используются для снижения высокого уровня кальция в крови, тогда как тиазидные диуретики могут его повышать. В высоких дозах петлевые диуретики иногда вызывают нарушения слуха. Вместе с петлевыми диуретиками могут применяться калийсберегающие. Петлевые диуретики в ряде случаев увеличивают содержание холестерина ЛПНП в крови.

В отличие от тиазидных препаратов калийсберегающие диуретики в соответствии со своим названием сохраняют калий и не оказывают значительного влияния на уровень липидов. Эти препараты, как правило, назначают вместе с диуретиками другой группы. Один из калийсберегающих диуретиков, спиронолактон, может «сберечь» слишком много калия и привести к повышению его уровня в крови, а также вызвать увеличение молочных желез у некоторых мужчин и их болезненность у некоторых женщин.

Антагонисты кальция

Блокаторы кальциевых каналов за счет своего вазодилатирующего эффекта (обсуждался выше) понижают артериальное давление. В отличие от диуретиков они не оказывают вредного воздействия на метаболизм, а также существенно не влияют на содержание глюкозы и электролитов в крови или на уровень липидов. Более того, благоприятно действуя на некоторые другие параметры работы сердца, приносят двойную пользу. С другой стороны, известно, что у больных с нарушенной функцией сердца некоторые антагонисты кальция первого поколения могут вызвать сердечную недостаточность или усугубить ее.

β-Адреноблокаторы

β-Адреноблокаторы понижают артериальное давление, однако механизм этого эффекта полностью не установлен. Вероятно, при этом задействовано несколько

механизмов. Эти препараты снижают частоту и силу сердечных сокращений (см. с. 444–445). β-Адреноблокаторы также влияют на ренин (фермент, который синтезируется в почках и участвует в регуляции водного баланса и образовании ангиотензина — вещества, суживающего кровеносные сосуды); они вызывают высвобождение простагландинов (веществ, которые оказывают сосудорасширяющее действие). Побочные эффекты зависят от препарата. Некоторые наиболее распространенные осложнения от приема β-адреноблокаторов включают утомляемость, одышку при небольшой физической нагрузке, депрессию, импотенцию, бессонницу, похолодание кистей и стоп, спутанность сознания. Поскольку некоторые β-адреноблокаторы могут оказывать отрицательное воздействие на уровень липидов, ваш врач должен следить за уровнем триглицеридов и холестерина в крови, чтобы не пропустить его существенного изменения.

α-Адреноблокаторы

α-Адреноблокаторы воздействуют на α-адренорецепторы — другую группу рецепторов, обнаруживаемую в кровеносных сосудах. Блокируя эти рецепторы, α-адреноблокаторы препятствуют проведению нервных импульсов, которые вызывают сокращение мышц, и тем самым способствуют расслаблению сосудистой стенки. Кроме того, α-адреноблокаторы положительно влияют на уровень липидов. Они уменьшают содержание холестерина ЛПНП, а некоторые из этих препаратов также понижают уровень триглицеридов и повышают уровень холестерина ЛПВП в крови. В настоящее время считается, что эти препараты могут облегчить мочеиспускание в тех случаях, когда задержка мочи вызвана гипертрофией предстательной железы.

Побочные эффекты, связанные с применением α-адреноблокаторов, как правило, более выражены в начале лечения и в дальнейшем могут исчезнуть. Эти

Некоторые α-адренергические препараты

α-Адреноблокаторы:
доксазозин (кардура)
празозин (минипресс)
теразозин (гитрин)

α-, β-**Адреноблокаторы**:
карведилол
лабеталол (нормодин, трандат)

α-Адреномиметики (**препараты центрального действия**):
клонидин (катапрес, катапрес TTS, комбипресс)
гуанабенз (витензин)
гуанфацин (тенекс)

В скобках указано торговое название.

побочные эффекты включают обморочное состояние, головокружения, ортостатическую гипотензию (резкое падение артериального давления при переходе из горизонтального положения в вертикальное), сонливость, головную боль и недержание мочи при напряжении у женщин.

Другие адренергические препараты

Для снижения артериального давления применяют и несколько других типов препаратов, воздействующих на α-адренорецепторы. Один из таких препаратов, лабеталол, блокирует, по крайней мере вначале, как α-, так и β-адренорецепторы. При продолжительном использовании действие лабеталола на α-адренорецепторы уменьшается и в конце концов исчезает. Возможные побочные эффекты этого препарата — гипотензия, тремор, ощущение покалывания или зуда.

Препараты центрального действия в большей степени стимулируют, чем блокируют, некоторые α-адренорецепторы в центральной нервной системе. Стимуляция этих рецепторов понижает сосудистое сопротивление, уменьшает частоту сердечных сокращений и нагрузку на сердце. Некоторые побочные эффекты препаратов центрального действия — сухость во рту, ортостатическая гипотензия, понижение частоты сердечных сокращений, сонливость, нарушение половой функции. Резкое прекращение приема этих препаратов может привести к опасному повышению артериального давления и нарушениям ритма сердца.

Ингибиторы АПФ и антагонисты ангиотензина

АПФ обнаруживается как в стенке сосудов, так и в крови. Ингибиторы АПФ представляют собой относительно новый класс лекарственных препаратов, влияющих на артериальное давление. Эти препараты могут увеличивать чувствительность к инсулину и оказывать положительное влияние на уровень глюкозы и липидов в крови. Назначаемые вместе с диуретиками ингибиторы АПФ нейтрализуют некоторые отрицательные метаболические эффекты последних. Более того, ингибиторы АПФ дают положительный эффект при сердечной недостаточности и поражении нервов, наблюдающемся при сахарном диабете. Эти

Некоторые ингибиторы АПФ:

беназеприл (лотензин)
каптоприл (капотен)
эналаприл (вазотек)
фосиноприл (моноприл)
лизиноприл (принивил, зестрил)
хинаприл (аккуприл)
рамиприл (алтаце)

В скобках указано торговое название.

препараты способствуют расширению кровеносных сосудов, блокируя действие АПФ. В норме АПФ превращает вещество, известное как ангиотензин I, в ангиотензин II — вещество, которое вызывает сокращение кровеносных сосудов. Блокируя АПФ, эти препараты подавляют образование ангиотензина II, что способствует расширению кровеносных сосудов.

Ингибиторы АПФ могут вызывать гипотензию, увеличивать уровень калия в крови; известно, что они усугубляют некоторые нарушения функций почек, однако одним из наиболее тягостных для больных побочных эффектов является сухой кашель. Предполагают, что такой кашель вызван высоким уровнем брадикинина — естественного химического соединения, которое расширяет кровеносные сосуды и увеличивает их проницаемость. В настоящее время разработан более новый класс препаратов, которые представляют собой антагонисты рецепторов ангиотензина II. Эти препараты не блокируют АПФ, не повышают уровень брадикинина и обычно не вызывают кашель. Разрешенные к употреблению антагонисты ангиотензина II — лозартан и валсартан.

Комбинированные препараты фиксированного состава

Как уже говорилось выше, при лечении артериальной гипертензии можно назначать комбинацию препаратов. Антигипертензивные препараты назначают по ступенчатой схеме, т.е. вначале назначают какой-нибудь один препарат в небольшой дозе. Может потребоваться несколько попыток для того, чтобы подобрать больному наиболее эффективный и хорошо переносимый препарат или комбинацию препаратов. Даже при правильном выборе лекарств индивидуальная чувствительность к ним может быть различной. При комбинированной терапии препараты можно назначать в отдельности или же применять комбинированные препараты фиксированного состава, в которых отдельные препараты

Некоторые комбинированные антигипертензивные препараты (торговое название)

Диуретик + диуретик:
- альдактазид
- диазид
- максзид
- модуретик

Диуретик + β-адреноблокатор:
- корзид
- индерид
- индерид LA
- лопрессор HCT
- теноретик
- тимолид
- зиак

Диуретик + ингибитор АПФ:
- капозид
- лотензин HCT
- принзид
- вазеретик
- зесторетик

Диуретик + антагонист ангиотензина II:
- гизаар

Диуретик + другие препараты:
- альдорил
- апресазид
- эзимил
- гидропрес

сочетаются в определенных дозах. Такие комбинированные препараты удобны для больного, хотя некоторые врачи предпочитают подбирать дозу каждого препарата в отдельности. Комбинированные препараты фиксированного состава могут включать в себя, например, сочетание тиазидных диуретиков с калийсберегающими или антигипертензивные препараты других групп.

АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Лекарственная терапия нарушений ритма сердца назначается с учетом вида этих нарушений и их тяжести. К основным группам антиаритмических препаратов относятся β-блокаторы, антагонисты кальция и сердечные гликозиды. Некоторые другие антиаритмические средства обладают местноанестезирующей (мембраностабилизирующей) активностью.

Антиаритмические препараты применяются для восстановления нормального сердечного ритма. Их действие включает подавление или изменение электрических импульсов, которые контролируют ритм и частоту сердечных сокращений, или угнетение реакции сердечной мышцы на эти импульсы. Некоторые препараты, которые применяются внутривенно во время первых или угрожающих жизни приступов аритмии, после стабилизации ритма сердца можно продолжать принимать перорально.

Часто наблюдаются простые нарушения ритма, клиническое значение которых невелико. В других случаях они могут быть сложными и требуют серьезного обследования для уяснения их природы и тщательного подбора антиаритмических препаратов. Далее мы расскажем о некоторых сравнительно часто используемых антиаритмических средствах и нарушениях ритма, при которых они применяются.

Некоторые антиаритмические препараты

β-Адреноблокаторы:
- (см. список на с. 445)

Сердечные гликозиды:
- дигитоксин (кристодигин)
- дигоксин (ланоксин, ланоксикапс)

Антагонисты кальция:
- дилтиазем (кардизем, дилакор XR)
- верапамил (калан, изоптин, верелан)

Другие препараты:
- амиодарон (кордарон)
- дизопирамид (норпейс)
- флекаинид (тамбокор)
- лидокаин (лидоПен)
- мексилетин (мекситил)
- морицизин (этмозин)
- прокаинамид (прокан SR, промин, пронестил)
- пропафенон (ритмол)
- хинидин (кардиохин, хиналан и др.)
- токаинид (тонокард)

В скобках указано торговое название.

β-Адреноблокаторы

β-Адреноблокаторы замедляют проведение электрических импульсов от синоатриального узла — основного естественного водителя ритма сердца. Поскольку эти препараты действуют на сигналы, идущие от этого центрального сердечного «коммутатора», они могут помочь при некоторых типах аритмий. β-Адреноблокаторы часто назначают после инфаркта миокарда, когда поврежденное сердце склонно к нарушениям ритма. Эти препараты применяют также при лечении фибрилляции предсердий, трепетания предсердий и при некоторых наджелудочковых тахикардиях.

С другой стороны, у некоторых больных β-адреноблокаторы могут слишком сильно снижать частоту сердечных сокращений, а в случае сердечной недостаточности усугублять ее. Возможны также другие побочные эффекты: дыхательные нарушения, импотенция, нарушение ясности мышления, похолодание кистей и стоп, депрессия, ночные кошмары и бессонница. Кроме того, резкое прекращение приема β-адреноблокаторов может вызвать аритмию.

Антагонисты кальция

Большинство антагонистов кальция неэффективно при аритмиях. Однако некоторые из них способствуют восстановлению сердечного ритма, подавляя ответ сердечной мышцы на поступающие к ней беспорядочные электрические импульсы. Эти препараты часто применяют для лечения фибрилляции и трепетания предсердий и наджелудочковых тахикардий. Как и β-адреноблокаторы, антагонисты кальция могут вызвать слишком сильное замедление ритма сердца. Другие побочные эффекты — головная боль, головокружение, задержка жидкости и приливы.

Сердечные гликозиды

Сердечные гликозиды первоначально были получены из высушенных листьев наперстянки. Эти препараты замедляют проведение электрических импульсов по сердцу. Они восстанавливают нормальный ритм. Усиливая сердечные сокращения и снижая их частоту, они обеспечивают возможность сердцу сокращаться более эффективно.

Сердечные гликозиды часто используют для лечения фибрилляции и трепетания предсердий. При применении этих средств необходимо тщательное наблюдение врача. Немедленно сообщайте вашему врачу о появлении утомляемости, слабости, а также о потере аппетита, тошноте, рвоте, головных болях, спутанности сознания, нарушениях зрения или сильном сердцебиении.

Другие лекарственные препараты

Прокаинамид, хинидин, дизопирамид замедляют проведение электрических импульсов по сердечной мышце и уменьшают ее восприимчивость к ним. Про-

каинамид часто применяют для лечения фибрилляции и трепетания предсердий и желудочковой тахикардии.

Хинидин может вызвать появление сыпи или осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, например потерю аппетита, тошноту, понос, боли в животе. К побочным эффектам прокаинамида относятся потеря аппетита, понос, головокружение или волчаночный синдром. Волчанка, вызванная лекарственными препаратами, характеризуется лихорадкой, артритом, артралгией и сыпью. Этот побочный эффект прокаинамида причиняет наибольшее беспокойство. Обратитесь к вашему врачу, если вы испытываете лихорадку, озноб, боль в суставах или спутанность сознания, а также в том случае, если ваше дыхание становится болезненным и затрудненным. Прием дизопирамида может привести к появлению сухости во рту, а также к задержке мочи, запорам, нарушениям зрения или болям в животе. При определенных видах аритмий можно назначить некоторые другие препараты, в том числе лидокаин, мексилетин, морицизин, токаинид, флекаинид, пропафенон и амиодарон.

Все они представляют собой сильнодействующие препараты, которые дают тяжелые, а иногда и опасные для жизни побочные эффекты. Например, амиодарон во многих отношениях представляет собой идеальный антиаритмический препарат: он подавляет разнообразные аритмии при помощи нескольких механизмов и является одним из наиболее эффективных доступных нам препаратов. Было показано, что при длительном применении он повышает выживаемость больных. Однако амиодарон токсичен, поэтому перед его назначением необходимо тщательно взвесить ожидаемую от лечения пользу и возможный риск.

Некоторые антиаритмические препараты дают проаритмический эффект, т.е. они могут вызвать новые аритмии или учащение либо утяжеление течения ранее имевшейся аритмии. Действие этих препаратов оказывается как бы парадоксальным, поскольку они могут как подавлять, так и вызывать аритмии. Такие индуцированные аритмии могут быть достаточно серьезными, так как в некоторых случаях их труднее устранить или ослабить, чем исходные. Индивидуальная реакция на применение отдельного препарата часто непредсказуема из-за генетических особенностей различных людей или вследствие сопутствующих болезней сердца.

Другим фактором, осложняющим лекарственную терапию аритмий, является то, что у некоторых больных успешное подавление нарушений сердечного ритма не всегда ведет к увеличению выживаемости. Этот факт был обнаружен при изучении эффективности двух антиаритмических препаратов — энкаинида и флекаинида. По результатам исследования CAST (Cardiac Arrhithmia Supression Trial), среди больных, перенесших инфаркт миокарда, которые принимали эти препараты для лечения желудочковых аритмий, гораздо чаще наблюдались случаи внезапной сердечной смерти, чем среди аналогичных больных, не получавших никакой лекарственной терапии. (Энкаинид более не применяется в США.)

В связи с тем что у сильнодействующих антиаритмических препаратов побочные эффекты более выражены, их прибрегают для больных с тяжелыми,

угрожающими жизни аритмиями, так как риск смерти от таких аритмий существенно превышает риск, связанный с приемом препарата. Как правило, такие антиаритмические препараты начинают применять в больнице под тщательным медицинским наблюдением в течение по меньшей мере недели. Дальнейшее лечение такими средствами также должно проводиться под пристальным наблюдением врача.

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Сердечная недостаточность. Этим зловещим термином называют состояние неэффективной работы сердца из-за снижения его насосной функции. Это означает, что сердце должно работать более интенсивно, для того чтобы обеспечить необходимый уровень кровообращения. Проявляется сердечная недостаточность утомляемостью, слабостью, одышкой, скоплением жидкости в тканях (отеки), застоем в легких. При этом состоянии цель медикаментозного лечения заключается в уменьшении нагрузки на сердце, ликвидации излишних скоплений жидкости, а в тяжелых случаях — и стимуляции ослабленной сердечной мышцы. В основе терапии сердечной недостаточности лежит назначение вазодилататоров и диуретиков. При необходимости к ним можно присоединять другие группы лекарственных препаратов.

Вазодилататоры

Вазодилататоры являются важным звеном в лечении сердечной недостаточности благодаря их способности увеличивать диаметр кровеносных сосудов. Дилатированные кровеносные сосуды оказывают меньшее сопротивление кровотоку, и в результате снижаются усилия сердца для прокачивания крови по всему телу. К основным вазодилататорам, назначаемым при сердечной недостаточности, относятся ингибиторы АПФ (особенно каптоприл, эналаприл, лизиноприл), нитраты и гидралазин.

Ингибиторы АПФ оказались наиболее эффективными, особенно у больных после инфаркта миокарда. В двух исследованиях по изучению выживаемости среди больных с сердечной недостаточностью (SOLVD и SAVE) было установлено, что при применении ингибиторов АПФ уменьшаются возникшие после инфаркта миокарда структурные изменения и увеличенный объем желудочков. (После инфаркта миокарда не всегда развиваются такие изменения, они во многом обусловлены тяжестью и обширностью повреждения. Для исследований SOLVD и SAVE были отобраны больные с тяжелым нарушением функции желудочков.)

В свою очередь сохранение структуры и функции желудочков ведет к увеличению выживаемости. Например, в исследовании SAVE применение каптоприла уменьшало вероятность развития застойной сердечной недостаточности сре-

ди выживших после инфаркта миокарда и снижало у них риск смерти в течение последующих 4 лет на 19%. Исследование также показало, что каптоприл и эналаприл снижают риск смерти среди больных с уже развившейся тяжелой сердечной недостаточностью.

Диуретики

Диуретики помогают устранить отеки, которые обычно сопутствуют сердечной недостаточности. Умеренная сердечная недостаточность обычно хорошо поддается лечению диуретиками на фоне ограничения употребления натрия и воды. При более тяжелых состояниях эти препараты используют в комбинации с более сильными средствами, которые действуют непосредственно на сердечную мышцу.

Сердечные гликозиды

Применение сердечных гликозидов оказывается особенно полезным в тех случаях, когда сердечной недостаточности сопутствуют аритмии, которые могут усугубить ее. Эффективность такого лечения в случаях, когда нарушения ритма отсутствуют, представляет собой предмет научной дискуссии. В недавно проведенном исследовании было обнаружено, что смертность среди больных с левожелудочковой недостаточностью, принимавших дигоксин, и больных, принимавших плацебо, существенно не различалась, однако необходимость в госпитализации у принимавших дигоксин возникала реже.

Исследования показывают, что у 5–15% больных во время лечения гликозидами появляются признаки интоксикации. Сердечные гликозиды обладают очень небольшой широтой терапевтического действия; это означает, что эффективная и токсическая дозы препарата существенно не различаются. Поскольку эффективная доза этих препаратов может оказаться опасно близкой к токсической, необходимо внимательное наблюдение за больными, получающими сердечные гликозиды, особенно за теми, у которых нет нарушений сердечного ритма. Важно вовремя обратить внимание на признаки интоксикации, к которым относятся нерегулярные сердечные сокращения, потеря аппетита, тошнота, рвота, понос, спутанность сознания, выраженная тревожность, апатия и нарушение зрения.

Другие препараты

При тяжелой сердечной недостаточности может потребоваться назначение препаратов, которые стимулируют сокращения сердечной мышцы. К таким препаратам относятся допамин, добутамин, амринон, милринон и веснаринон. Некоторые из них блокируют фермент фосфодиэстеразу. Эти препараты могут улучшить гемодинамику у тех больных, у которых насосная функция сердца значительно снижена. Однако при этом, как и в случае применения всех сильнодействующих

сердечных препаратов, увеличивается риск развития тяжелых побочных реакций. Эти препараты могут излишне стимулировать деятельность сердца и вызвать аритмии, усилить ишемию миокарда (недостаточное кровоснабжение сердца).

Карведилол представляет собой β-адреноблокатор, используемый для лечения хронической сердечной недостаточности. При его назначении уменьшается вероятность смерти, госпитализации и ухудшения состояния больных, получающих комбинированную терапию диуретиками, дигоксином и ингибиторами АПФ. Исследование по изучению эффективности карведилола было досрочно прекращено из-за очевидных преимуществ этого препарата: показатель смертности в группе больных, получавших карведилол, оказался значительно ниже (3,2%), чем в контрольной группе больных, принимавших плацебо (7,8%). В исследовании приняли участие около 1100 больных.

Можно снова повторить, что, проводя лечение, врач взвешивает ожидаемую пользу от препаратов и риск возможных осложнений. Он должен тщательно подобрать препараты и внимательно следить за реакцией вашего сердца на них.

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА (ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ)

Врач может назначить вам гиполипидемические препараты, если у вас повышен уровень холестерина или триглицеридов в крови и это повышение не устраняется изменением образа жизни, например уменьшением употребления жиров и увеличением физической нагрузки, а также попытками нормализовать свою массу тела. Кроме того, такие препараты могут применяться для увеличения уровня ЛПВП. Гиполипидемические препараты всегда применяются в дополнение к изменению образа жизни и никогда не заменяют его. Вам необходимо продолжить свои усилия по изменению образа жизни, даже если врач порекомендовал вам начать гиполипидемическую терапию. Существует несколько веских аргументов в пользу этого. Например, изменение образа жизни может способствовать снижению доз препаратов, что в свою очередь уменьшит вероятность побочных эффектов от их применения. Кроме того, изменение образа жизни может благоприятно сказаться на вашем здоровье, способствуя также нормализации артериального давления.

К сожалению, в большинстве случаев, когда необходима гиполипидемическая терапия, ее следует проводить в течение длительного периода, возможно, даже всю оставшуюся жизнь. Повышенный уровень липидов в крови и повышенное артериальное давление следует по возможности нормализовать диетой и физическими упражнениями. Если же необходима лекарственная терапия, то врач при выборе препарата или комбинации препаратов будет учитывать общий риск развития у вас ишемической болезни сердца, липидный профиль, ваш возраст, сопутствующие болезни. Сейчас выпускают много безопасных и эффективных

гиполипидемических препаратов, по-разному воздействующих на основные виды липидов крови. Знание механизмов действия этих препаратов позволит врачу подобрать для вас наиболее подходящие из них.

Доступные нам гиполипидемические препараты подразделяются на 4 класса: 1) препараты никотиновой кислоты; 2) секвестранты желчных кислот; 3) ингибиторы фермента ГМГ-КоА-редуктазы; 4) производные фиброевой кислоты (фибраты). Гиполипидемические препараты могут применяться по отдельности или в виде комбинации препаратов. В этом разделе обсуждаются основное действие и побочные эффекты этих 4 классов гиполипидемических препаратов.

Препараты никотиновой кислоты

Никотиновая кислота (или ниацин), которая относится к витаминам группы В, очень эффективно понижает уровень холестерина ЛПНП, который иногда называют «плохим» холестерином. Кроме того, этот препарат понижает уровень триглицеридов и повышает уровень холестерина ЛПВП («хорошего» холестерина). Таким образом, этот препарат полезен при большинстве липидных расстройств; он имеет еще одно преимущество — это относительно недорогое средство. Не путайте никотиновую кислоту (ниацин) с никотинамидом, который не понижает уровень холестерина.

Никотиновая кислота у многих больных вызывает неприятные ощущения покалывания, чувство жара, головную боль, тошноту, метеоризм, изжогу. Она также может вызывать понос, утомляемость, зуд или сыпь. Прием аспирина за 30 мин до приема никотиновой кислоты или прием никотиновой кислоты сразу же после еды может уменьшить выраженность некоторых побочных эффектов. Побочные эффекты чаще наблюдаются, когда вы в первый раз начинаете принимать никотиновую кислоту или при повышении дозы. Вероятно, ваш врач назначит вам никотиновую кислоту, начиная с маленьких доз и постепенно повышая дозу, так чтобы ваш организм привык к препарату.

Никотиновая кислота выпускается в форме препаратов быстрого и пролонгированного действия (с замедленным высвобождением). Однако форма препарата с замедленным высвобождением вызывает увеличение риска поражения печени (в США FDA все еще разрешает применение препаратов никотиновой кислоты с замедленным высвобождением для лечения нарушений обмена холестерина). Никотиновая кислота не назначается больным с хроническими болезнями печени, а также больным, страдающим сахарным диабетом, так как этот препарат может усугубить непереносимость глюкозы. Во время лечения никотиновой кислотой обсудите с вашим врачом, какие стандартные анализы крови необходимо проделать, чтобы убедиться в отсутствии других побочных эффектов.

Другое важное соображение связано с тем, что никотиновая кислота продается без рецепта врача. Количество никотиновой кислоты, содержащееся в поливитаминах, слишком мало для того, чтобы воздействовать на холестерин; при использовании же препаратов, содержащих только один ниацин, для снижения

уровня холестерина требуется слишком высокая доза, которая небезопасна. Вам не следует самостоятельно лечиться никотиновой кислотой для понижения уровня холестерина из-за опасности серьезных побочных эффектов, поэтому необходимо медицинское наблюдение.

Секвестранты желчных кислот

Секвестранты желчных кислот представляют собой ионообменные смолы. Из этой группы препаратов в США применяются холестирамин и колестипол. Они эффективны главным образом для понижения уровня холестерина ЛПНП. Эти препараты могут незначительно увеличивать уровень ЛПВП, но могут также повышать уровень триглицеридов.

Секвестранты желчных кислот привлекают к себе внимание тем, что эти вещества не проникают в кровь. В кишечнике они связывают желчные кислоты и выводятся с калом. Желчные кислоты образуются в организме из холестерина. Когда уровень желчных кислот падает, печень начинает синтезировать больше желчных кислот, извлекая холестерин из крови, в результате уровень холестерина в крови понижается. Секвестранты желчных кислот могут вызывать некоторые побочные эффекты: запоры, вздутие живота и изжогу. Если при лечении этими препаратами появились запоры, то повышенное употребления жидкости и растительной клетчатки может помочь справиться с ними. Во время приема препарата нужно стараться не заглатывать воздух — таким образом можно помочь предотвратить вздутие живота. Смешивание ложечки или пакетика препарата с жидкостью (лучше негазированной) может помочь предотвратить отрыжку. Кроме того, существуют и таблетированные формы этих препаратов, они могут быть более приятными на вкус. Побочные эффекты, если они возникают, как правило, со временем уменьшаются.

Секвестранты желчных кислот могут препятствовать всасыванию в кишечнике других препаратов. Поэтому если вы принимаете, помимо секвестрантов желчных кислот, еще какие-либо лекарства, обязательно выясните у вашего врача, когда их лучше принимать. Больным с сильными запорами в анамнезе или с уровнем триглицеридов в крови, превышающем 500 мг%, секвестранты желчных кислот принимать нельзя.

Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы

Ингибиторы фермента ГМГ-КоА-редуктазы, которые еще называют статинами, подавляют способность нашего организма синтезировать свой собственный холестерин и таким образом снижают уровень холестерина в крови. (ГМГ-КоА — это сокращенное название 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзима А.) В США разрешено использование препаратов аторвастатина (липитор), флувастатина (лескол), ловастатина (мевакор), правастатина (правахол) и симвастатина (зокор). Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы представляют собой наиболее эффек-

тивные препараты для снижения уровня холестерина ЛПНП. Все они также могут умеренно увеличивать содержание ЛПВП в крови. Аторвастатин существенно снижает уровень триглицеридов, другие препараты понижают его умеренно. Все эти препараты хорошо зарекомендовали себя как безопасные средства.

К немногочисленным и редким побочным эффектам статинов относятся воспаление и боли в мышцах, поэтому срочно обратитесь к вашему врачу, если вы почувствуете какую-либо необъяснимую мышечную слабость или боль при лечении статинами. Статины не назначают больным с заболеваниями печени или при подозрении на них, беременным, кормящим матерям, а также женщинам, собирающимся забеременеть. Прежде чем остановить свой выбор на статинах, врач должен выяснить, какие еще препараты вы принимаете, а также оценить риск и ожидаемую пользу от лечения. До начала приема этих препаратов ваш врач назначит вам стандартные анализы крови, чтобы определить уровень печеночных ферментов, и будет периодически наблюдать за ним в дальнейшем.

Производные фиброевой кислоты

Производные фиброевой кислоты, или фибраты, хорошо переносятся и эффективно снижают уровень триглицеридов и повышают уровень ЛПВП. На холестерин ЛПНП эти препараты могут действовать по-разному: могут существенно понижать их уровень, но в некоторых случаях могут даже повысить его в зависимости от уровня триглицеридов. Из этой группы препаратов в США используют гемфиброзил и клофибрат, однако в США клофибрат применяют редко. Одобрен к применению фенофибрат — третье производное фиброевой кислоты, однако он в настоящее время еще недоступен.

Фибраты не назначают при заболеваниях печени, желчного пузыря или тяжелом поражении почек. Как и в случае со статинами, врач назначает стандартные анализы крови для контроля за уровнем печеночных ферментов во время лечения. Побочные эффекты наблюдаются редко и проявляются тошнотой, поносом или образованием камней в желчном пузыре.

Заместительная гормональная терапия эстрогенами

Было показано, что в постменопаузальный период у женщин назначение заместительной терапии эстрогенами приводит к благоприятному изменению уровня липидов крови. Однако FDA не относит эстрогенную терапию к гиполипидемической терапии. Результаты заместительной терапии эстрогенами более детально обсуждаются в главе 25.

ГЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Генная терапия представляет собой процесс введения в клетку функционирующей копии поврежденного и недостающего гена. Ген является биологической

единицей наследственности. Он локализован в определенной позиции в хромосоме. Поскольку многие заболевания связаны с мутацией или выпадением генов, то введение замещающего гена представляет собой один из путей, которыми ученые пытаются излечить такие заболевания. Ввведение нового гена в клеточную ДНК (которая несет генетическую информацию) позволит восстановить нормальную деятельность клетки. Несмотря на кажущуюся простоту этой концепции, осуществить ее очень сложно. Ген может быть доставлен в клетку в специальной форме, называемой вектором. Два широко известных вектора — ретровирусы* и аденовирусы. Третий метод доставки гена в клетку заключается в использовании липосом, которые получают при смешивании гена со специальными липидами.

Ретровирусные векторы

Всем нам хорошо известно, что вирусы могут сделать нас больными. Они осуществляют это, захватывая генетический материал наших клеток для изготовления собственных копий. Ретровирусы представляют собой одну из групп вирусов, которые используются в генной терапии. Суть ее заключается в том, что ретровирусы вначале изменяют, делая их не способными копировать самих себя и нейтрализуя таким образом их опасность как болезнетворных агентов. Предназначенный для переноса новый ген встраивают в вирусные гены, и ретровирусный вектор поступает в клетку. Оказавшись внутри клетки, ретровирус не может воспроизводить себя самого, однако он способен подчинить генетические механизмы клетки и встроить свои гены в ДНК клетки-хозяина. После того как клеточная ДНК будет изменена, клетка будет воспроизводиться и создавать свои копии, содержащие новый ген.

Основной недостаток ретровирусного вектора заключается в том, что для интегрирования нового гена в клеточную хромосому требуется клетка, находящаяся в стадии деления. Таким образом, все эти манипуляции должны быть произведены на клетке, извлеченной из тела человека. После того как клетки начинают экспрессировать ретровирусный ген, их снова вводят в организм. Создать и использовать ретровирусные векторы нередко очень сложно, кроме того, трудно поместить обратно в организм достаточное количество модифицированных клеток, чтобы это привело к существенному результату.

Аденовирусные векторы

Аденовирусы представляют собой другой вид вирусов, используемый в генной терапии. Вероятно, аденовирусный вектор лучше подходит для лечения

* Ретровирусы относятся к семейству РНК-содержащих вирусов. Они содержат фермент обратную транскриптазу, которая восстанавливает ДНК на вирусной РНК.

сосудистых заболеваний, чем ретровирусный. Аденовирусный вектор может быть прямо введен в клетки тела и может воздействовать на неделящиеся клетки; ретровирусы не обладают ни одним из этих качеств. Однако эффект от введения аденовирусных векторов быстро исчезает, так как организм распознает клетки, содержащие аденовирусы, и уничтожает их.

Комплексы липосомы–ДНК

Липосомы представляют собой сферические частицы, которые можно использовать для переноса молекул и других частиц в клетку. Комплекс липосома–ДНК представляет собой липосому, содержащую ДНК, в которую встроен нужный ген. После введения липосомой в клетку такая ДНК может стать функционально активной и ее гены начнут экспрессировать недостающие белки. Как и аденовирусные векторы, комплексы липосомы–ДНК могут использоваться в генной терапии сосудистых заболеваний.

Генетическая терапия сосудистых заболеваний

Существует несколько возможных путей применения описанного выше метода векторов, направленных на улучшение состояния сердечно-сосудистой системы. Генные векторы можно использовать для увеличения синтеза клетками молекул и соединений, которые могут улучшить или восстановить нормальные функции пораженных кровеносных сосудов. Генную терапию можно также использовать для коррекции наследственных нарушений липидного обмена, например при семейной гиперхолестеринемии. Другой возможный подход к использованию генной терапии заключается в том, чтобы способствовать развитию в организме коллатеральных кровеносных сосудов, т.е. тех сосудов, которые шунтируют окклюзированную артерию. Последний подход особенно важен, поскольку он может уменьшить необходимость в обходном шунтировании и ангиопластике. Генная терапия может найти применение в регуляции иммунного ответа на пересадку сердца; она может уменьшить вероятность отторжения трансплантанта, не вызывая интоксикации, которая обычно наблюдается при некоторых видах традиционной иммуносупрессивной терапии. Поскольку становятся более понятными генетические механизмы, лежащие в основе гипертрофии левого желудочка, генная терапия может применяться и в этой области.

Однако, по-видимому, понадобится еще много лет, прежде чем генная терапия станет частью практической медицины. Хотя исследования по переносу генов, проводимые на животных, дают обнадеживающие результаты, у людей все обстоит гораздо сложнее. Генетический вектор, введенный в организм человека, часто не дает желаемого результата, и вызванные им изменения оказываются временными, исчезающими через несколько дней или недель после лечения. Однако эти неудачи не могут помешать развитию генной инженерии, которая открывает перспектиное направление для исследований в XXI веке.

Глава 28

Выздоравливающее сердце: кардиологическая реабилитация

Вы перенесли инфаркт миокарда, аортокоронарное шунтирование или баллонную ангиопластику. Какой образ жизни вы теперь можете вести? Сможете ли вы вернуться к активной жизни, к своей работе и к семейным обязанностям? Насколько безопасно для вас играть в теннис или плавать? Не нужно ли вам теперь нанимать кого-либо для выполнения обычной работы по дому и во дворе? Должны ли вы просто воспринять происшедшее спокойно, чтобы уменьшить риск дополнительного поражения вашего сердца? Какую пищу вам следует употреблять? Должны ли вы стараться избегать всех стрессовых ситуаций?

Эти и многие другие вопросы хорошо знакомы каждому, кто перенес серьезное нарушение коронарного кровообращения или хирургическую операцию на сердце. Инфаркт миокарда — это крайне тяжелые переживания для больных, для которых могут быть обременительны также проводимые диагностические и лечебные процедуры. Но беспокоиться о будущем — это совершенно естественно.

Сегодня благодаря достижениям медицины и использованию современной технологии гораздо больше людей, чем когда-либо раньше, выживают после критических осложнений заболеваний сердца. Однако выжить — это только начало. Исцеление сердца представляет собой сложный процесс, который требует времени, усилий и участия многих людей. Скорость выздоровления каждого человека будет зависеть от его физического состояния, кардиологических факторов риска, эмоционального состояния. Кроме того, важное значение будут иметь и многие другие факторы. Благодаря открытиям и усилиям современной реабилитационной медицины тысячи больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями или другими поражениями сердца, со временем смогут вернуться к нормальной жизни с новыми представлениями о замечательных способностях человеческого организма к выживанию и восстановлению.

Реабилитация после инсульта обсуждается в главе 20. Помните, что не каждое медицинское учреждение может оказать все услуги по реабилитации; возможности реабилитации в разных учреждениях различны. В этой главе описываются общие принципы реабилитации.

ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД

За последние 40 лет отношение медицинской общественности к больным, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, значительно изменилось. Так, в начале 50-х годов больные, перенесшие тяжелый инфаркт миокарда, как правило, должны были оставаться в постели в течение нескольких недель. Затем они вступали в период инвалидности, который мог длиться годами, а иногда и всю оставшуюся жизнь. Однако сегодня врачи стремятся ограничить развитие заболевания, вернуть больного к полноценной и продуктивной жизни и уменьшить вероятность смерти от инфаркта миокарда в будущем. Этот процесс называют кардиологической реабилитацией.

В первые годы кардиологическая реабилитация была направлена в основном на оказание помощи больным, перенесшим неосложненный инфаркт миокарда. Сегодня достижения в лечении ишемической болезни сердца и повышение эффективности кардиологической реабилитации привели к тому, что в восстановительные мероприятия вовлекается все большее число больных, в том числе пожилых, многие из которых страдают тяжелыми и осложненными формами поражения коронарных артерий. Реабилитационное лечение получают также больные, перенесшие аортокоронарное шунтирование или коронарную ангиопластику.

Кардиологическая реабилитация включает в себя просвещение, воздействие на факторы риска, физические упражнения и направлена на то, чтобы вернуть больных к жизни, которая удовлетворяла бы их физически, эмоционально, социально и экономически. Кардиологическая реабилитация имеет ближайшей целью:

- Помочь больным восстановить физическое здоровье в такой степени, чтобы вновь вернуться к своему обычному образу жизни.
- Рассказать больным и членам их семей об их заболевании.
- Предложить эмоциональную поддержку.

Отдаленная цель реабилитации:

- Выявить и модифицировать факторы риска, которые влияют на развитие заболевания.
- Научить больных вести здоровый образ жизни.
- Улучшить их физическое состояние.
- Помочь больным вернуться к работе и социальным обязанностям.

Кардиологическая реабилитация требует объединенных усилий команды специалистов разного профиля, в которую, помимо врачей и медсестер, могут входить методист по физической культуре, психолог, физиотерапевт и специалист по трудотерапии, диетолог, социальный работник, священник. Члены этой команды работают вместе, чтобы осуществить всестороннюю реабилитационную программу, которая специально приспособлена к физическим, интеллектуальным, духовным и психологическим нуждам каждого отдельного больного.

ПРОГРАММА КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Хотя организация программ кардиологической реабилитации может быть различной, они обычно состоят из 4 фаз и рассчитаны по меньшей мере на 6 мес. Длительность этих фаз зависит от возраста, состояния больного до заболевания, тяжести заболевания. Другие факторы, которые могут повлиять на их продолжительность, включают сумму, покрываемую страхованием, и возможность проведения определенных реабилитационных программ по месту жительства больного.

I фаза: госпитальная реабилитация

I фаза реабилитации начинается после стабилизации состояния больного, перенесшего острое нарушение коронарного кровообращения или операцию на сердце. Она длится все время пребывания в больнице. В этот период больному проводят исследования, необходимые для определения обширности поражения сердца и выработки программы, способствующей выздоровлению больного. Эти исследования могут включать электрокардиографию, катетеризацию сердца, нагрузочные пробы (с физической и фармакологической нагрузкой), сцинтиграфию миокарда (более подробно о методах исследования рассказано в главах 5 и 6).

Существенной особенностью I фазы кардиологической реабилитации является ранняя мобилизация, помогающая больному постепенно восстановить физическую активность. Очень важно заставить больного двигаться, так как длительный постельный режим может вызвать множество проблем, включая уменьшение массы скелетных мышц и физической силы, ортопедические нарушения, уменьшение объема циркулирующей крови, нарушения функций легких, например снижение их жизненной емкости. Ранняя мобилизация побуждает больного к восстановлению нормальной ежедневной активности, уменьшает тревогу и депрессию.

Программу по восстановлению физической активности начинают с пассивных движений конечностей, стараясь достичь их достаточной амплитуды. Обычно больные вскоре начинают выполнять подобные движения самостоятельно. В дальнейшем они начинают садиться в кровати, чистить зубы, умываться и мыть руки. Поскольку после неосложненного инфаркта миокарда или операции на сердце сроки пребывания в больнице относительно небольшие, время, отпущенное на работу реабилитационной команды, часто ограничено. Поэтому участвующие в программе специалисты начинают работать с больными как можно раньше, иногда даже в отделении интенсивной терапии, стараясь восстановить у них способность обслуживать себя.

После перевода больных из отделения интенсивной терапии в обычную палату персонал помогает им постепенно увеличить физическую активность и восстановить навыки по уходу за собой. Хотя в каждом отдельном случае план реабилитации зависит от состояния больного, со временем удается добиться, чтобы больные от кратковременного сидения в кресле перешли к прогулкам, а

позднее и к подъему по лестнице в ограниченных пределах. Врачи наблюдают за действиями больных, контролируют частоту сердечных сокращений и артериальное давление до, во время и после выполнения упражнений.

Другую важную часть I фазы кардиологической реабилитации составляют обучение и рекомендации, предназначенные как для больного, так и для его родственников. В беседе с больными врачи информируют их о результатах исследований, об особенностях заболевания, о течении послеоперационного периода, отвечают на вопросы больных и знакомят их с правилами пользования больничным оборудованием, объясняют суть лечебных и диагностических процедур. По мере приближения выписки из больницы врачи обучают больных определять свой пульс, распознавать важные симптомы их заболевания, сообщают им о существующих у них факторах риска и о том, как можно получить неотложную медицинскую помощь.

Рекомендуется как можно раньше начать воздействовать на факторы риска. Перед выпиской из больницы больных следует проинструктировать о необходимости придерживаться диеты с низким содержанием жиров и холестерина (см. с. 426). Многие специалисты рекомендуют назначать больным, перенесшим инфаркт миокарда, статины (гиполипидемические препараты), если у них в крови повышен уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) превышает 100 мг%. Принимая такое решение, можно исходить из уровня холестерина ЛПНП, который имелся до инфаркта, потому что после инфаркта он оказывается искусственно сниженным и стабилизируется лишь спустя 4–6 нед. Чтобы уменьшить в будущем риск возникновения осложнений и рецидивов инфаркта миокарда, назначают и другие препараты, например аспирин или β-адреноблокаторы.

В I фазе реабилитации врачи разрабатывают для больного индивидуальную программу реабилитационных мероприятий на будущее с учетом его функциональных возможностей и особенностей заболевания. К моменту выписки из больницы каждый больной получает конкретные рекомендации по возобновлению дома привычной для него деятельности. Желательно, чтобы во время получения этой информации присутствовали супруг или супруга больного и другие близкие ему члены семьи. Таким образом, каждый член семьи, ухаживающий за больным, может получить ответы на интересующие его вопросы. Чтобы помощь врачей оказалась максимально эффективной, больной должен получить от них полную информацию о том, как вести себя на пути к выздоровлению (рис. 28.1).

II фаза: лечебные физические упражнения

Со II фазы начинается амбулаторный период кардиологической реабилитации. Обычно он длится от 2 до 12 нед. II фазу реабилитации следует начать как можно раньше после выписки из больницы и продолжать до возвращения больного к обычной деятельности. В этот период больные продолжают постепенно восстанавливать более сложные навыки по уходу за собой, такие, как бритье,

Советы больному кардиологической реабилитационной группы

- Не бойтесь задавать вопросы. Ни один вопрос не будет сочтен глупым, банальным или неподходящим.
- Заранее напишите ваши вопросы.
- Запишите ответы реабилитационной группы или пусть ваши родственники или друзья запишут их вместо вас.
- Не стесняйтесь спрашивать о значении аббревиатур и технических терминов.
- Темы, которые вы, возможно, захотите обсудить:
  - Особенности состояния вашего здоровья и перспективы выздоровления.
  - Физические упражнения и другие виды физической активности.
  - Повседневная деятельность (домашняя работа или подъем по лестнице).
  - Уход за собой (мытье в душе).
  - Половая жизнь.
  - Диета.
  - Эмоции.
  - Уход за послеоперационной раной.
  - Лекарственные препараты (названия, цель применения, дозы, действие, побочные эффекты).
  - Возвращение к работе.
  - Симптомы, на которые следует обратить внимание.
  - План дальнейших посещений врача.
  - Группы поддержки больных с заболеваниями сердца (для больных и членов их семей).

Рис. 28.1. Для того чтобы кардиологическая реабилитация принесла максимальную пользу, необходимо, чтобы больной сотрудничал с реабилитационной группой и получил от нее полную информацию обо всех аспектах выздоровления и поддержания здоровья.

прием душа, одевание, и под контролем врача увеличивать свою физическую активность. Можно рекомендовать физические упражнения для выполнения их дома, включая прогулки в среднем темпе и занятия на велотренажере. Больным из группы среднего и высокого риска по ишемической болезни сердца при выполнении физических упражнений может понадобиться наблюдение медицинского персонала с проведением ЭКГ-мониторинга. Реабилитационная группа обучает больных наиболее подходящим для них комплексам физических упражнений, правильной технике выполнения этих упражнений, объясняет, как контролировать их интенсивность и на какие симптомы обращать внимание.

Она также дает больному подробно написанные инструкции, которых он должен придерживаться в домашних условиях. Всем больным рекомендуют участвовать в программах с аэробикой, осуществляемых под медицинским контролем в специальных реабилитационных кабинетах. В случае отсутствия такой возможности больным можно самостоятельно продолжить упражнения, если они относятся к группе низкого риска, однако им следует получить разрешение своего врача.

Для больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, физическая активность очень полезна. Упражнения не только улучшают физическое и эмоциональное состояние больного, но и поддерживают мышечный тонус и подвижность суставов и предотвращают физическую детренированность. План тренировок, который врачи разрабатывают для больного, зависит от различных факторов, включая возраст, состояние здоровья, группу риска, уровень физической подготовки до заболевания. Кроме того, определенное значение могут иметь индивидуальные навыки, вкусы больного, возможности использования различного оборудования и снаряжения. План тренировок определяет характер рекомендуемой физической активности и одновременно устанавливает продолжительность, частоту и темп увеличения нагрузки.

Как и во время I фазы кардиологической реабилитации, важной составляющей II фазы является просвещение и консультирование больного. Воздействие на факторы риска и изменение вредного для здоровья образа жизни важны не только для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Они имеют решающее значение и для более успешного выздоровления. Прекращение курения, ограничение употребления жиров, снижение массы тела (если это необходимо), контроль за артериальным давлением, а при наличии сахарного диабета контроль за уровнем сахара в крови — все эти меры могут помочь замедлить прогрессирование атеросклероза и уменьшить вероятность развития неблагоприятных последствий со стороны сердечно-сосудистой системы в будущем. (Факторы риска и их значение в развитии и прогрессировании атеросклероза обсуждаются в главе 7.)

III и IV фазы: выздоровление в отдаленном периоде и поддержание достигнутого состояния сердечно-сосудистой системы

Во время III и IV фаз кардиологической реабилитации больным необходимо поддерживать улучшение состояния сердечно-сосудистой системы, которое было достигнуто в I и II фазах. В то же время им следует продолжать действия, направленные на реабилитацию и восстановление здоровья под менее интенсивным контролем врачей. После того как больной достигнет определенного уровня физической активности, основной целью программы физических упражнений становится поддержание этого уровня. Продолжительность III фазы составляет от 6 до 12 мес. В IV фазе контроль за восстановительным лечением осуществляет в основном сам больной. Однако для некоторых больных из групп

среднего и высокого риска продолжительность III фазы может быть неограниченно длительной. Поскольку окончательная цель почти для всех больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями — вести физически активный образ жизни, программы упражнений для III и IV фаз должны включать разнообразные виды физической активности, которая доставляет удовольствие, интересна, удобна больным, соответствует их социальным требованиям и подходит им.

ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда может сильно испугать больного, однако вскоре после любого инфаркта сердце начинает выздоравливать. Хотя часть сердечной мышцы погибает, оставшаяся продолжает работать. У некоторых больных через 2–3 нед после инфаркта формируется сеть новых ветвей коронарных артерий, снабжающих кровью область, которая в прошлом питалась стенозированной артерией. Это так называемая коллатеральная сеть (рис. 28.2; см. рис. 17.1).

Когда главная артерия сужена или закупорена вследствие атеросклеротического поражения или по другим причинам, кровь может обойти место закупорки и вновь влиться в артерию. Чтобы понять, как это происходит, представьте себе скоростное шоссе, которое заблокировано в результате землетрясения. Водители могут съехать с шоссе и использовать небольшие дороги, которые проходят более или менее параллельно шоссе, и затем вернуться на шоссе в месте, расположенном после заблокированного участка.

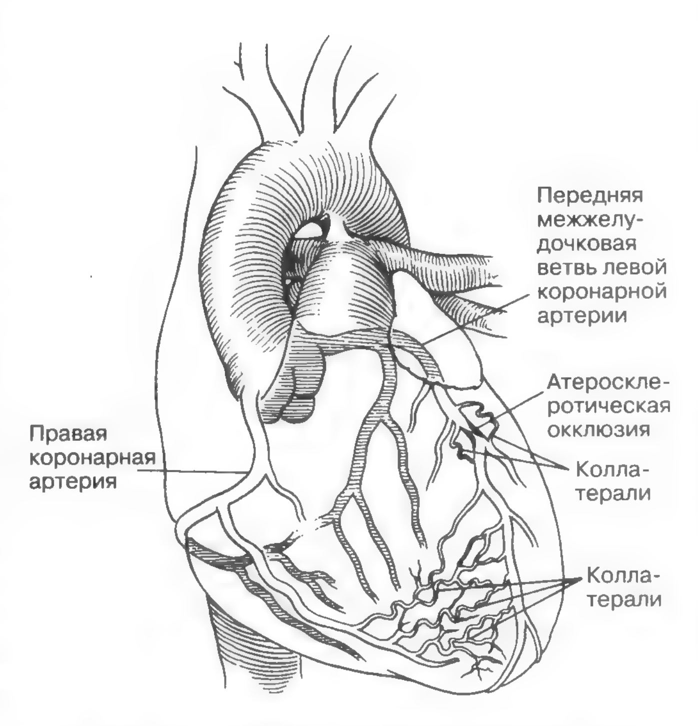


Рис. 28.2. После тяжелых заболеваний сердца, например после инфаркта миокарда, развиваются новые веточки коронарных артерий, или коллатерали.

Поскольку небольшие дороги нелегко приспособить для большого количества транспорта с шоссе, инженеры и бригады рабочих могут попытаться как можно быстрее расширить их. Если их усилия увенчаются успехом, эти расширенные дороги могут в конце концов обеспечить почти нормальное движение транспорта. Другими словами, они могут полноценно заместить поврежденный участок шоссе.

Такие коллатеральные сосуды, по-видимому, существуют с самого рождения человека. После закупорки главных артерий происходит увеличение кровотока через коллатеральные артерии, которые в результате этого становятся видимыми на ангиограммах (подобно запасной шине или запасному игроку, они обычно не видны до тех пор, пока не будут введены в действие). Как и вышеописанные небольшие дороги, для того чтобы выполнять свои новые обязанности, коллатеральные сосуды должны быть реконструированы. Для «строительства» коллатеральной сети используются новые клетки, включая эндотелиальные, которые выстилают сосуды изнутри, и гладкомышечные клетки, увеличивающие прочность сосудистой стенки. Чтобы кровь достигла окончательного места назначения, образуются также новые сосуды микроциркуляторного русла, включая артериолы и капилляры, в нашем сравнении больше напоминающие переулки.

У людей с хорошо развитым коллатеральным кровообращением после возникновения острой сосудистой патологии, такой, как инфаркт миокарда, состояние лучше, чем у остальных больных, у них менее выражены симптомы заболевания и благоприятнее прогноз. Однако эти люди не относятся к большинству, так как у большинства людей восстановление кровотока протекает менее чем удовлетворительно. Формирование коллатеральных сосудов часто протекает слишком медленно, чтобы поддержать удовлетворительный кровоток, и лишенный крови миокард поражается. Другой способ обойти закупоренный участок артерии заключается в обходном шунтировании коронарной артерии (см. главы 15 и 18). В то время как формирование коллатералей напоминает ожидание местной бригады рабочих, которые должны расширить узкие дороги (которые могут быть, а могут и не быть), коронарное шунтирование можно сравнить с воздушным мостом на совершенно новом участке шоссе.

Точно не установлено, какие факторы регулируют рост коллатеральных сосудов, хотя в настоящее время исследования показали, что как атеросклероз, так и увеличение концентрации холестерина в крови нарушают компенсаторный рост кровеносных сосудов. Одна из причин этого заключается в том, что окисленная форма холестерина ЛПНП подавляет образование крайне важного вещества — основного фактора роста фибробластов. Исследователи скоро смогут стимулировать рост коллатеральных сосудов, и вполне вероятно, что в будущем врачи смогут назначать больным факторы роста для увеличения коллатерального кровотока. Когда-нибудь для некоторых больных такой подход может привести к исчезновению необходимости шунтирования или выполнения его в более поздние сроки.

Выраженность коллатерального кровообращения у больного — это только один из факторов, влияющих на темпы выздоровления после инфаркта миокар-

да. Они также зависят от многих других факторов, включая обширность поражения миокарда, общее состояние здоровья больного и остальной части сердца. В течение 6 нед формируется плотная рубцовая ткань, укрепляющая поврежденный миокард. Здоровая часть миокарда выполняет работу поврежденной части и стремится восстановить нормальную насосную функцию сердца. Вследствие индивидуальных различий выздоровление сердца обычно длится от 4 до 6 нед.

Больной, вернувшийся домой после перенесенного инфаркта миокарда, может чувствовать слабость. Вероятно, это вызывается снижением силы мышц тела в результате гиподинамии. После того как больные начинают выполнять рекомендованную им программу постепенного повышения физической активности, мышечная сила начинает восстанавливаться. В среднем промежуток от начала инфаркта миокарда при его неосложненном течении до возвращения к работе составляет от 70 до 90 дней. Однако этот период может быть в значительной степени сокращен за счет тщательно скоординированной реабилитационной программы.

Большинство людей, перенесших инфаркт миокарда, способны вернуться к прежнему уровню активности в течение нескольких недель или месяцев. Как и всем больным с заболеванием сердца, людям, перенесшим инфаркт миокарда, необходимо изменить свой образ жизни, соблюдать диету с низким содержанием жиров и прекратить курить. Большинство людей после первого инфаркта миокарда выживают, выздоравливают и продолжают вести нормальный образ жизни.

Коронарное шунтирование

Коронарное шунтирование выполняют для того, чтобы вернуть страдающим ишемической болезнью сердца хорошее здоровье. Больным, перенесшим коронарное шунтирование, как и больным, пережившим инфаркт миокарда или инсульт, следует настойчиво рекомендовать изменить свой образ жизни, уменьшить употребление в пищу жиров и бросить курить. Для них может оказаться полезной I фаза реабилитации.

Вероятно, после возвращения домой больной, перенесший коронарное шунтирование, будет чувствовать слабость из-за длительного периода постельного режима в больнице. В некоторых случаях может оказаться очень полезным переход к II фазе реабилитационной программы. Силы начнут возвращаться в течение нескольких недель после операции, особенно если больной может включить в свою программу ходьбу, которая не требует большого физического напряжения. При появлении признаков инфицирования операционной раны, лихорадки, повышенной утомляемости, озноба, одышки, а также при изменении частоты или ритма сердечных сокращений, отеке голеней или внезапном увеличение массы тела больным следует обязательно сообщить об этом врачу.

Как правило, после выполнения шунтирования больные, которые занимались сидячей работой, могут вернуться к труду примерно через 4–8 мес. Больным,

работа которых была связана со значительным физическим напряжением, следует отложить возвращение к труду на 8–12 нед. После шунтирования больным можно водить машину, как только они почувствуют себя достаточно окрепшими физически. Обычно для этого рекомендуют подождать по крайней мере несколько недель.

Половую жизнь разрешают в среднем приблизительно через 2 мес после операции. Однако могут быть значительные различия во времени возобновления всех видов деятельности, описанных выше. Во всех случаях следует посоветоваться с врачом, часто желательно проведение пробы с физической нагрузкой.

ОСОБЫЕ АСПЕКТЫ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ СЕРДЦА

Борьба с негативными переживаниями

Важную роль в успешном выздоровлении после инфаркта миокарда или операции на сердце играют устранение отрицательных эмоций, которые часто возникают у больных, страдающих сердечно-сосудистым заболеванием. Этот фактор иногда упускают из виду. Вполне нормально, если человек чувствует тревогу после того, как он перенес инсульт, инфаркт миокарда или другие нарушения коронарного кровообращения или подвергся сердечно-сосудистой операции. Не следует забывать, что больные, начинающие реабилитационное лечение, перенесли опасную для жизни болезнь или операцию. Они находятся в непривычной обстановке, далеко от дома и семьи, борются с болью и окружены незнакомыми предметами. Они не знают, как им следует изменить свой образ жизни в будущем и смогут ли они возвратиться к привычной для них повседневной активности. Вероятно, их также тревожит возможность возникновения новых инфарктов миокарда или других проблем с сердцем. Естественно, все эти заботы могут вызвать различные эмоциональные состояния: тревогу, депрессию, раздражительность, гнев, страх и ощущение собственной уязвимости. Члены семьи больного также могут испытывать многие из подобных переживаний.

Квалифицированные медики сегодня знают, что настроение больного оказывает огромное влияние на исход его выздоровления. Поэтому в состав многих кардиологических реабилитационных групп входят специалисты, которые могут помочь больному и членам его семьи начать бороться со своими ощущениями и переживаниями еще до того, как больной покинет больницу. Кардиологические реабилитационные центры часто предлагают психологическое консультирование и занятия в группах борьбы со стрессом, которые могут принести пользу и больному, и членам его семьи после того, как больной вернется домой. Многие больные вступают в так называемые *коронарные клубы*, где они и их родные могут получить полезную информацию и обменяться опытом.

Больных следует убедить в том, что, придерживаясь рекомендованного уровня физической активности, здоровой диеты, бросив курить, принимая соответствующие препараты и следуя другим советам специалистов кардиологической реабилитационной группы, они тем самым снижают вероятность возникновения

повторных инфарктов и других осложнений своего заболевания. Кроме того, самочувствие больных может улучшиться, если они поймут, что существует много стратегий преодоления своей болезни и других серьезных ситуаций, и ни один из этих путей нельзя считать правильным или ошибочным. Некоторые больные хотят знать все детали о том, *что* с ними произошло и *почему* и *каким образом* рекомендованный план реабилитационных мероприятий поможет им. Другие же не желают знать этих деталей, их интересует лишь то, *что* им необходимо предпринять, чтобы улучшить свое состояние. Независимо от стратегии преодоления своего недуга больные должны, не стесняясь, спрашивать врачей о состоянии своего здоровья и восстановительном периоде. Знание и понимание помогают большинству людей владеть собой и с большим оптимизмом смотреть на будущее.

У многих больных раздражительность, страх и депрессия со временем исчезают; как правило, это происходит через 2–6 мес. Однако если у больного появляются признаки тяжелой депрессии, необходимо проконсультироваться с врачом. Эти признаки включают в себя расстройства сна (сонливость или трудности засыпания), нарушение аппетита, крайне выраженную утомляемость, эмоциональное напряжение, заторможенность, замедленность речи, апатию, пониженную самооценку и отчаяние. Хотя депрессия может быть связана с тревогой или ощущением беспомощности, она также может быть проявлением побочных эффектов препаратов, применяющихся для лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Обследовав больного, врач может прийти к выводам о причинах депрессии и назначить соответствующее лечение.

Возобновление половой жизни

Нарушение половой жизни служит серьезным источником беспокойства для больных, проходящих кардиологическую реабилитацию. Они хотят знать, когда можно будет возобновить половую жизнь. Кроме того, иногда больные опасаются, что половые сношения могут привести к инфаркту миокарда или даже смерти. Современные исследования показывают, что вероятность того, что половая активность может спровоцировать инфаркт миокарда, мала.

Способствуя росту популярности реабилитационных мероприятий, исследователи пришли к заключению, что регулярные физические упражнения могут уменьшить и, возможно, устранить угрозу инфаркта миокарда. Напротив, сидячий образ жизни значительно повышает риск развития инфаркта миокарда во время длительного (до 2 ч) полового акта.

Обычно врачи рекомендуют больным выждать от 4 до 6 нед после инфаркта миокарда, прежде чем возобновить половую жизнь, так как это обеспечивает достаточное время для выздоровления. Однако в связи с тем что особенности заболевания и личные обстоятельства у больных неодинаковы, им лучше обсудить этот вопрос со своим врачом перед выпиской из больницы. Если больной, перенесший инфаркт миокарда или коронарное шунтирование, участвует во

внебольничной реабилитационной программе, то характер изменения пульса и артериального давления в ответ на субмаксимальную нагрузку может помочь в определении оптимальных сроков для возобновления половой жизни, а также возвращения к труду.

Половая жизнь представляет собой тему, которую люди часто стесняются обсуждать. Хотя начать беседу на эту тему, может быть, трудно, больным следует свободно адресовать свои вопросы реабилитационной группе. В непринужденной беседе с врачом они получат все необходимые разъяснения и рекомендации, касающиеся возобновления половой жизни. Некоторые препараты могут снижать половую функцию, поэтому любые нарушения ее следует обсудить со своим врачом. Больной не должен прекращать прием препаратов без разрешения врача.

Восстановление трудоспособности

Не все больные, проходящие кардиологическую реабилитацию, решаются приступить к труду. Те, кто может вернуться на работу, получают от этого психологическую, социальную и финансовую выгоду. Возможность вернуться на работу после госпитализации зависит от многих факторов, включая возраст больного, его мотивацию, состояние здоровья, удовлетворение от своей работы, уровень физической активности, который требуется на работе. Члены кардиологической реабилитационной группы рассматривают все эти факторы, так же как и результаты проб с физической нагрузкой, рекомендуя виды деятельности, которыми больной может безопасно заниматься дома и на работе. Некоторые больные, возвращаясь к труду, переходят на неполный рабочий день или находят психологически менее напряженную работу или работу, связанную с меньшей физической нагрузкой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кардиологическая реабилитация охватывает многих больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ее цель — добиться выздоровления на основе программы восстановления физического состояния, включающей несколько фаз, устранение факторов риска посредством изменения образа жизни, лекарственную терапию и психологическую адаптацию. Как и в других областях медицины, в кардиологии успех лечения во многом зависит от того, как складываются взаимоотношения врача и больного. Полное взимопонимание между ними способствует более эффективной кардиологической реабилитации. Важно учитывать особенности больного и его болезни или перенесенной операции, помочь ему справиться с негативными переживаниями и вернуться к активной жизни, которая может продолжаться много лет.

16*—629

Словарь

Vasa vasorum — сеть мелких сосудов в наружном слое стенки крупной артерии, по которым к медии и адвентиции поступают кислород и питательные вещества.

Авторегуляция — в неврологии автоматическая регуляция кровотока в разных областях мозга, исходя из потребностей; не зависит от колебаний артериального давления; поддерживает постоянное поступление питательных веществ.

Адвентиция — наружный слой стенки артерии. Содержит много соединительной ткани и нервных волокон; в адвентиции проходят особые кровеносные сосуды — vasa vasorum.

Аденозинтрифосфат (АТФ) — имеющееся во всех клетках химическое соединение, в котором запасается энергия.

Адреналин (эпинефрин) — гормон мозгового вещества надпочечников, действующий на кровеносные сосуды, сердце и бронхиолы. Его действие осуществляется через α- и β-адренорецепторы. Возбуждение β-адренорецепторов происходит при малых концентрациях адреналина и проявляется расслаблением гладких мышц артериал и бронхиол и увеличением частоты и силы сердечных сокращений. Бóльшие концентрации возбуждают α-адренорецепторы, что проявляется спазмом артериол, который вызывает повышение артериального давления.

Альбумин — белок, который синтезируется в печени и находится в крови. Удерживает жидкость в сосудистом русле, участвует в транспорте жирных кислот.

Альвеолы — мелкие воздухоносные мешочки в легких, в которых происходит газообмен воздуха с кровью.

Альдостерон — основной из стероидных гормонов, влияющих на обмен электролитов. Выделяется корой надпочечников.

Альтернирующий пульс — пульс с правильным чередованием малых и больших волн.

Альфа-метилдофа — антигипертензивный препарат для приема внутрь; влияет на симпатико-адреналовую систему; используется при лечении гипертонической болезни.

Амилоид — вещество белковой природы; при некоторых заболеваниях накапливается в тканях.

Ампутация — удаление или иссечение части тела.

Анаболизм — реакции, направленные на синтез сложных молекул и образование клеток и тканей.

Анастомоз — соединение между сосудами и сосудистыми протезами.

Анаэробные реакции — реакции, которые протекают в отсутствие кислорода.

Ангиограмма — рентгенограмма кровеносных сосудов после введения в них рентгеноконтрастного вещества.

Ангиография — рентгеновское исследование артерий или вен после их контрастирования.

Ангиопластика — хирургическое восстановление сосудистой стенки.

Ангиопластика заплатой — хирургическое вмешательство, при котором для расширения просвета артерии в разрез ее стенки вшивают заплату.

Ангиопульмонография — рентгенологическое исследование артерий легких после введения рентгеноконтрастного препарата.

Ангиотензин II — вазоконстриктор, присутствующий в крови; образуется из глобулина плазмы при воздействии ренина.

Аневризма — шарообразное расширение артерии вследствие атеросклеротического поражения.

Аноксия — состояние, при котором кислород в крови отсутствует или его содержание резко снижено.

Антиагреганты — препараты (аспирин), которые предотвращают агрегацию (склеивание) тромбоцитов, что уменьшает вероятность тромбообразования.

Антибиотики — образуемые микроорганизмами химические вещества, которые подавляют рост или убивают другие микроорганизмы.

Антикоагулянты — вещества, которые подавляют, уменьшают или предотвращают свертывание крови.

Аорта — главная артерия, несущая кровь от сердца ко всему телу. От сердца отходит восходящая аорта, которая переходит в дугу аорты, а затем — в нисходящую аорту. Часть аорты, проходящую в грудной клетке, называют грудной аортой, а в брюшной полости — брюшной аортой.

Аортография — рентгенологическое исследование аорты после введения в ее просвет рентгеноконтрастного вещества.

Аортокоронарное шунтирование — хирургическая операция, когда для нормализации кровотока дистальнее окклюзии к артерии над и под местом поражения пришивают трансплантат (обычно аутовену).

Апоплексия — старое название инсульта, в основном геморрагического.

Апоптоз — запрограммированная гибель клетки.

Аппарат искусственного кровообращения — механический насос, который поддерживает кровообращение: прогоняет кровь в обход сердца, обогащает ее кислородом и возвращает в организм. Применяют при вмешательствах на сердце. См. Искусственное кровообращение.

Аппараты для вспомогательного кровообращения — системы для поддержания функции сердца, расположенные вне тела или (после имплантации) внутри него.

Аритмия — любое нарушение нормального ритма сердца.

Аритмия типа ри-энтри — нарушение ритма сердца, при котором один из путей проведения импульса блокирован; в результате импульс направляется по другому пути, а затем возвращается на прежний в обратном направлении.

Аритмия триггерная — механизм нарушений сердечного ритма, когда в патологическом очаге генерируются независимые электрические импульсы, подавляющие нормальный ритм.

Артериальная гипертензия — повышение артериального давления.

Артериальная гипертензия «смотровая» — повышение артериального давления, вызванное волнением из-за визита к врачу.

Артериальная гипотензия — ненормально низкое артериальное давление.

Артериальное давление — давление, которое создается при протекании крови по артериям. Различают систолическое и диастолическое давление; обозначают в виде дроби, в числителе которой — систолическое (давление в момент сердечного сокращения), в знаменателе — диастолическое (давление при расслаблении сердца и заполнении его кровью) давление.

Артериальный проток — кровеносный сосуд, который у плода соединяет легочную артерию с аортой. Если при рождении он не закрывается, возникает аномалия, которая носит название «открытый артериальный проток».

Артерии — сосуды, по которым кровь течет от сердца к тканям; оканчиваются артериолами, от которых в свою очередь ответвляются капилляры.

Артериит — воспаление артерий.

Артериограмма — рентгенограмма просвета артерии, в которую вводят рентгеноконтрастное вещество. См. Рентгеноконтрастность.

Артериография — рентгенологическое исследование артерий после введения в их просвет рентгеноконтрастного вещества.

Артериолы — мелкие сосуды мышечного типа, на которые разветвляются артерии мелкого калибра. Артериолы разветвляются на капилляры.

Артериосклероз — болезнь артерий, при которой происходит уплотнение их стенок. Включает в себя атеросклероз и часто употребляется как его синоним, но атеросклероз — это первичное поражение интимы, а при артериосклерозе в процесс может вовлекаться и медия (средний слой стенки артерии).

Асистолия — полное отсутствие сердечных сокращений.

Атероматозная бляшка (атерома) — очаговое отложение в интиме артерии липидов (жиров), которое, увеличиваясь, может суживать или закупоривать просвет артерии. Основная причина инсультов и инфарктов миокарда.

Атеросклероз — форма артериосклероза, при которой изначально в интиме артерии откладываются липиды; инсульты и инфаркты миокарда чаще вызваны атеросклерозом. Происходят разрастание гладкомышечной ткани в стенке артерии, а также другие изменения.

Атеросклероз коронарных артерий — заболевание, при котором в стенке коронарных артерий откладываются холестерин и другие липиды. Сначала поражается только интима, а со временем сосуд сужается или облитерируется.

Атрезия трикуспидального клапана — врожденный порок сердца, при котором полностью отсутствует трикуспидальный клапан, правый желудочек имеет небольшие размеры, а между предсердиями существует сообщение.

Атриовентрикулярная блокада — см. Блокада сердца.

Атриовентрикулярная блокада типа I Мобитца — вариант атриовентрикулярной блокады II степени, при которой возбуждение из синусового узла проводится через атриовентрикулярный узел все медленнее и в какой-то момент прекращается совсем. Наступает пауза, затем цикл повторяется; перед этим возможен единичный электрокардиографический желудочковый комплекс.

Атриовентрикулярная блокада типа II Мобитца — вариант атриовентрикулярной блокады II степени, при которой возбуждение из синусового узла проводится нормально, но ниже атриовентрикулярного узла, а иногда и ниже пучка Гиса может блокироваться.

Атриовентрикулярная диссоциация — состояние, при котором деятельность предсердий и желудочков сердца не согласована.

Атриовентрикулярный узел — сплетение мышечных и нервных клеток в виде узла, расположенное в стенке правого предсердия; возбуждается импульсами от синусово-предсердного узла и и вызывает сокращение желудочков.

Атрофия — истощение или уменьшение размеров клеток или тканей.

АТФ — см. Аденозинтрифосфат.

Аускультация — выслушивание звуков в человеческом теле.

Афазия — нарушение речи, вызванное поражением головного мозга.

Ацидоз — нарушение обмена веществ, при котором в крови и тканях повышается содержание кислот. Нарушение способности легких выводить углекислый газ и повышенная продукция кислот в тканях могут приводить соответственно к дыхательному и метаболическому ацидозу.

Аэробная производительность — максимально возможное потребление кислорода при физической нагрузке.

Базальная мембрана — тонкий слой межклеточного вещества под эпителием слизистых оболочек и под эндотелием кровеносных сосудов; состоит из различных химических соединений, в том числе из мукополисахаридов и белков. При сахарном диабете происходит утолщение базальной мембраны сосудов.

Бактериальный эндокардит — воспаление эндокарда (внутренняя оболочка сердца), вызванное бактериями, например гемолитическим стрептококком или стафилококком; часто приводит к деформации клапанов.

Баллонная ангиопластика — ангиографическая процедура, когда атеросклеротическую бляшку расплющивают по поверхности стенки артерии надуваемым баллончиком. Баллонная ангиопластика артерий сердца называется коронарной ангиопластикой.

Барорецепторы — специализированные чувствительные нервные окончания, реагирующие на колебания артериального давления; расположены в стенке артерий в определенных местах: в дуге аорты, в каротидном синусе, около и выше бифуркации сонной артерии. Барорецепторы поддерживают артериальное давление в нормальных пределах.

Бедренная артерия — магистральная артерия, расположенная на бедре и кровоснабжающая ногу.

Безымянная артерия (плечеголовной ствол) — первая из трех крупных артерий, которые отходят от дуги аорты. Делится на правую подключичную и правую сонную артерии.

β-Адреноблокаторы — другое название антагонистов β-адренорецепторов; замедляют сердечный ритм и уменьшают силу сердечных сокращений.

Бифуркация — разделение на две ветви.

Блелока–Тауссиг операция — хирургическая операция при тетраде Фалло, разработанная Альфредом Блелоком и Элен Тауссиг. Состоит в наложении анастомоза между подключичной и легочной артериями для шунтирования крови в обход суженного клапана легочной артерии.

Блокада I степени — аритмия, при которой предсердия и желудочки сокращаются синхронно, но проведение через атриовентрикулярный узел замедлено, из-за чего на электрокардиограмме удлиняется интервал *P–R*.

Блокада II степени — аритмия, при которой одному сокращению желудочков соответствует несколько сокращений предсердий, потому что возбуждение из синусового узла не всегда может пройти через атриовентрикулярный узел.

Блокада III степени — аритмия, при которой распространение возбуждения от предсердий к желудочкам через атриовентрикулярный узел нарушено полностью и в желудочках возникает свой водитель ритма; ритм желудочков не синхронизирован с предсердиями; проявляется тяжелой брадикардией.

Блокада сердца — блокада проведения возбуждения в сердце.

Бляшка — хорошо заметный приподнятый участок. На внутренней стенке артерий выявляют атероматозные бляшки, которые из-за отложения жиров имеют желтоватый цвет.

Брадикардия — частота сердечных сокращений менее 50 в минуту.

Брадикардия синусовая — нормальная реакция на ежедневные нагрузки.

Брыжеечные артерии — основные артерии, по которым к желудочно-кишечному тракту поступает кровь.

Брюшная жаба — состояние, возникающее при окклюзионных поражениях чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и проявляющееся болью в животе после приема пищи, а также прогрессирующим похуданием.

Вагусные пробы — попытка с помощью стимуляции блуждающего нерва прекратить тахикардию или вызвать брадикардию, а также уменьшить сократимость миокарда.

Вагусный тонус — длительная повышенная активность блуждающего нерва. Повышение вагусного тонуса приводит к подавлению возбудимости миокарда

и проводящей системы (прежде всего возбудимости предсердий, синоатриального и атриовентрикулярного узлов).

Вазовагальный обморок — преходящая нейрососудистая реакция с тошнотой, потоотделением, побледнением и быстрым снижением артериального давления.

Вальвулопластика — хирургическое вмешательство на клапане с целью восстановить его нормальную функцию.

Варикозная экзема — воспаление кожи из-за нарушенного оттока венозной крови от ноги.

Васкулярный — относящийся к кровеносным сосудам.

Вена — сосуд, по которому кровь течет от капилляров к сердцу.

Венесекция — вскрытие вены для взятия крови; в прошлом применяли для лечения множества заболеваний. См. Кровопускание.

Венозный проток — сосуд, по которому от плаценты к плоду поступает обогащенная кислородом кровь. Из него кровь, минуя печень, попадает прямо в правое предсердие плода.

Вентрикулография радионуклидная — радиологический метод, с помощью которого определяют размер и форму желудочков в систолу и диастолу, локальную сократимость стенки желудочков и выявляют зоны ишемии или инфаркта миокарда.

Венулы — мелкие сосуды, в которые поступает кровь из капилляров. При их слиянии образуются более крупные сосуды — вены.

Верхняя брыжеечная артерия — артерия, отходящая от брюшной аорты и несущая кровь к тонкой кишке.

Верхняя полая вена — основная вена, которая несет кровь от верхней части тела к сердцу. См. Нижняя полая вена.

Виллизиев круг — артериальный круг, расположенный на основании мозга, образованный основными артериями мозга.

Висцеральный — относящийся ко внутренним органам, в первую очередь к сердцу, печени и кишечнику.

Внеклеточный — находящийся снаружи клетки или клеток.

Водянка — патологическое скопление жидкости в тканях при нарушении функции сердца.

Волокна Пуркинье — волокна в эндокарде, которыми заканчивается проводящая система сердца.

Врожденная ишемическая болезнь сердца — ишемическая болезнь сердца, обусловленная врожденными аномалиями коронарных артерий.

Ганглии — тела нервных клеток, расположенные вне центральной нервной системы и сгруппированные в узлообразные образования.

Гемоглобин — сложный белок красных клеток крови (эритроцитов), который может переносить кислород и углекислый газ.

Геморрагия — истечение или выход крови из сосудов.

Гепарин — кислый мукополисахарид; присутствует во многих тканях, но больше всего в печени. При попадании в кровь препятствует ее свертыванию и способствует утилизации триглицеридов.

Гетеротрансплантат — трансплантат, пересаженный от животного одного вида животному другого вида.

Гидролиз — расщепление химической связи с помощью воды. Например, триглицериды гидролизуются (или расщепляются) до глицерина и свободных жирных кислот.

Гиперлипидемическая плазма — плазма с повышенным содержанием липидов (чаще триглицеридов).

Гиперлипидемия — слишком высокая концентрация липидов (жиров) в крови.

Гипертиреоз — повышение активности щитовидной железы.

Гипертриглицеридемия — увеличение концентрации триглицеридов в плазме.

Гипертрофированная мышца — мышца, которая увеличилась из-за большой нагрузки.

Гипертрофия — увеличение или избыточный рост ткани или части тела.

Гиперхолестеринемия — увеличение концентрации холестерина в плазме.

Гипоксия — снижение содержания кислорода в ткани или организме.

Гипонатриемия — недостаток натрия в плазме.

Гипоплазия — недоразвитие ткани или органа.

Гипотермия — снижение температуры тела для уменьшения сердечного выброса, урежения пульса, уменьшения артериального давления и потребления кислорода, поскольку при снижении температуры клетки выживают дольше.

Гипотиреоз — снижение активности щитовидной железы.

Гликоген — полисахарид, который образуется и депонируется в печени, мышцах и в меньших количествах в других тканях. Основная форма депонирования углеводов; при необходимости превращается в глюкозу.

Глобулины — группа белков крови, иногда играющих роль антител.

Гомеостаз — состояние равновесия, когда в организме сбалансировано содержание всех компонентов.

Гомотрансплантат — человеческие ткани для замены пораженного органа или сосуда; обычно их изымают у трупа.

Гомоцистеин — аминокислота; увеличение ее концентрации повышает свертываемость крови и риск инсульта и инфаркта миокарда увеличивается.

Группа крови — совокупность признаков, характеризующих антигенную структуру эритроцитов и специфичность антиэритроцитарных антител. Основные группы крови — A, B, AB и 0. Присутствие на эритроцитах агглютиногена A определяет принадлежность крови к группе A, аналогично агглютиноген B и одновременно A и B определяют принадлежность к группам B и AB. Отсутствие агглютиногенов на эритроцитах определяет группу 0. В плазме содержатся антитела к тем агглютиногенам, которых нет на эритроцитах. Кроме основных групп, существует много дополнительных.

Деполяризация — переход клеток миокарда из состояния покоя (поляризованного) в активное состояние, при котором миокард приобретает положительный заряд. Деполяризация распространяется от эндокарда к эпикарду.

Дефект межжелудочковой перегородки — отверстие в перегородке между желудочками (нижними камерами сердца), которое обусловливает смешивание венозной и артериальной крови.

Дефект межпредсердной перегородки — отверстие в перегородке между предсердиями (верхними камерами сердца), из-за чего кровь в них может смешиваться.

Дефибрилляция — прекращение очень быстрых, нерегулярных и неэффективных сердечных сокращений электрическим разрядом.

Диастола — период расслабления миокарда, когда кровь заполняет камеры сердца.

Диастолическое артериальное давление — минимальное артериальное давление во время расслабления сердца.

Дизартрия — нарушения речи или артикуляции.

Дистальный — отдаленный, расположенный дальше от какого-либо места, в отличие от проксимального.

Диуретик — препарат, усиливающий образование мочи.

Допплеровское ультразвуковое исследование — неинвазивное исследование, при

котором скорость и направление движения эритроцитов определяют с помощью ультразвуковых волн. Результат отображается в виде картинки или звуковых сигналов, а при специальном типе допплеровского исследования — и в виде цветного двухмерного изображения. Метод незаменим для исследования тока крови через клапаны и любого нарушения нормального кровотока.

Дуга аорты — участок аорты внутри грудной клетки, на котором она меняет направление с восходящего на нисходящее.

Желудочки — камеры сердца, из которых кровь поступает в легкие и во все части тела.

Жировая клетчатка — жировые клетки или жировая ткань тела.

Жировое пятно — маленький плоский желтоватый участок в стенке артерии; его считают самой ранней стадией атеросклеротического поражения и находят даже у маленьких детей.

Зона обратимого повреждения — область с частично сохранившимся кровотоком, расположенная по периферии зоны ишемии ткани.

Идиопатический — любое патологическое состояние неясной причины.

Ингибиторы АПФ — сокращенное название ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, которые применяются при артериальной гипертензии. Улучшают периферический кровоток, расширяя периферические сосуды, сглаживают некоторые побочные эффекты диуретиков, эффективны при сердечной недостаточности и диабетической нейропатии.

Иннервация — нервные волокна в ткани или органе.

Инотропные препараты — вещества, которые усиливают сократимость мышц, особенно миокарда.

Инсульт — внезапная потеря или снижение сознания из-за закрытия мозгового сосуда тромбом либо его разрыва с кровоизлиянием в ткань мозга.

Интима — самый внутренний слой стенки сосуда; соприкасается с кровью.

Интракраниальные артерии — артерии, располагающиеся в полости черепа.

Инфаркт — гибель участка ткани из-за непроходимости артерии, которая ее кровоснабжает.

Инфаркт миокарда — некроз участка сердечной мышцы. Диагноз ставят на основании клинической картины, изменений на электрокардиограмме и повышения активности ферментов, вымываемых из поврежденного миокарда.

Искусственное кровообращение — поддержание кровообращения с помощью специального аппарата при отключённом сердце. Венозная кровь поступает в оксигенатор (искусственное легкое) аппарата, где она очищается от углекислого газа, насыщается кислородом и с помощью насоса нагнетается в артериальное русло.

Иссечение — хирургическое удаление пораженного участка ткани или сосуда.

Ишемическая болезнь сердца — болезнь сердца, в основе которой лежит ишемия миокарда. Наиболее частой причиной является атеросклероз, при котором в коронарных артериях образуются атеросклеротические бляшки. Поведение, предрасполагающее к ишемической болезни сердца, — см. Тип личности А.

Ишемический — характеризующийся недостаточным кровоснабжением клеток или тканей.

Ишемический инсульт — инфаркт мозга вследствие закупорки мозговой артерии тромбом или возникновение иного препятствия кровотоку.

Ишемия — недостаточный приток артериальной крови к ткани (например, к миокарду).

Кальцификация — уплотнение ткани, в том числе стенки артерии, из-за отложений кальция.

Канюля — трубка для проникновения в сердце или кровеносный сосуд.

Капилляры — мелкие сосуды диаметром, примерно равным диаметру эритроцита, в которых из крови в ткани поступают кислород и питательные вещества. Капилляры образуются при ветвлении артериол, переходят в более крупные сосуды — венулы.

Кардиоверсия — электроимпульсное или медикаментозное восстановление нормального сердечного ритма.

Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый — вживляемое в грудную клетку устройство на батарейках, которое не только является водителем ритма при его нарушениях, но и генерирует мощный разряд, восстанавливающий нормальный ритм.

Кардиомиопатия — группа заболеваний с неясной причиной, при которых развивается сердечная недостаточность, обусловленная поражением миокарда. Для диагностики необходимо исключить другие причины сердечной недостаточности.

Кардиомиопластика — операция, теоретически улучшающая насосную функцию сердца при сердечной недостаточности. Заключается в окутывании сердца лоскутом из широчайшей мышцы спины, который стимулируют синхронно с сердечными сокращениями.

Кардиоплегические растворы — препараты, используемые для остановки сердечной деятельности во время операций на открытом сердце.

Кардиоплегия — искусственная остановка сердечной деятельности, обычно с применением химических веществ, например калия.

Каротидный синус — похожее на луковицу образование в стенке общей сонной артерии возле ее деления на наружную и внутреннюю. В нем находятся специализированные нервные окончания, реагирующие на растяжение стенки при повышении артериального давления. Роль каротидного синуса — поддержание давления на нормальном уровне.

Катаболизм — реакции, направленные на расщепление сложных молекул и на разрушение клеток и тканей.

Катетер — длинная тонкая трубка, которую используют в кардиологии при диагностических и лечебных процедурах; через них вводят в сосуды или сердце растворы или диагностические и лечебные устройства.

Катетеризация сердца — введение катетера в сердце через периферическую артерию или вену для измерения давления в полостях сердца или введения рентгеноконтрастного вещества с целью оценки состояния сердца и коронарных артерий.

Катетерная деструкция — нехирургическое удаление или разрушение участков сердца, вызывающих аритмии, с помощью радиочастотного или другого воздействия через катетер. Эти участки выявляют при электрофизиологическом картировании.

Катехоламины — группа соединений, у которых к катехолу присоединен остаток, включающий в себя аминогруппу. К ним относятся, например, адреналин (эпинефрин), норадреналин (норэпинефрин) и дофамин. Через симпатическую нервную систему катехоламины влияют на сердце и сосуды.

Кистозный медионекроз — гибель клеток в медии артерии, которая сопровождается образованием кист или пустых пространств. Может привести к расслоению стенки артерии, что опасно для жизни.

Клапан легочной артерии — клапан между правым желудочком и легочной артерией.

Клапанные пороки — нарушение структуры или функции клапанов сердца.

Клапаны — образования между предсердиями и желудочками, которые пропускают кровь в одном направлении и препятствуют её обратному забросу.

Коарктация аорты — врожденное резкое сужение аорты (обычно в дистальной части дуги).

Коллагеновые волокна — вид фиброзной соединительной ткани, составляющей основу кожи, сухожилий, стенки артерий и подобных структур.

Коллатеральное кровообращение — развитие обходного пути из мелких артерий ниже и выше места окклюзии, естественный компенсаторный механизм при окклюзии сосуда.

Компьютерная томография — рентгеновское исследование внутреннего строения тела, при котором двухмерные изображения преобразуются компьютером в трехмерное изображение.

Контрастное вещество — вещество, которое вводят в организм для увеличения контрастности структур при рентгеновском исследовании.

Кора надпочечников — наружный плотный желтоватый слой надпочечников, в котором образуются гормон кортизол и его производные.

Коронарные артерии — две основные артерии и их ветви, по которым в сердце поступают необходимые питательные вещества и кислород.

Коронарография — рентгеновское исследование коронарных артерий с введением в них через катетер контрастного вещества.

Кровообращение — движение крови по кругу кровеносных сосудов (сосудистому руслу). См. также Искусственное кровообращение.

Кровопускание — удаление крови из вены; в прошлом им лечили множество заболеваний.

Ксено — приставка, обозначающая принадлежность к чужеродному материалу.

Ксенотрансплантат (гетеротрансплантат) — трансплантат, взятый от животного другого вида.

КТ — см. Компьютерная томография.

КТ исследование — см. Компьютерная томография.

Лакунарные инсульты — маленькие, глубоко расположенные инфаркты мозга, обусловленные первичным поражением пенетрирующих ветвей мозговых артерий.

Легочная артерия — сосуд, несущий кровь от правого желудочка к легким. Кровь в ней относительно бедна кислородом и обогащается им в легких.

Легочная вена — сосуд, несущий насыщенную кислородом кровь от легких к левому желудочку.

Легочная гипертензия — повышение давления в легочной артерии, что может привести к утолщению и повреждению ее стенок, т.е. к еще большему затруднению кровотока из правого желудочка.

Лейкоциты — белые клетки крови, основная роль которых — защищать от инфекции. Подразделяются на полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты и моноциты.

Лимфоциты — вид белых клеток крови; участвуют в иммунных реакциях. Образуются в лимфоидной ткани и в норме составляют 20–30% всех белых клеток крови (лейкоцитов).

Липидный профиль — определение уровня общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП и триглицеридов натощак (иначе называется липопротеиновым профилем). Из-за изменчивости уровня триглицеридов после еды исследование проводят через 10–12 ч после последнего приема пищи.

Липиды — жиры крови и тканей; к ним относят холестерин и фосфолипиды.

Липопротеин А — липопротеин, который отличается от ЛПНП только особым

белком — аполипопротеином A (апоA). Во многих популяционных исследованиях показана корреляция повышения его содержания с увеличенным риском ишемической болезни сердца. Часто его называют «малый липопротеин A».

Липопротеины очень низкой плотности — см. ЛПОНП.

Липопротеины плазмы — макромолекулы, состоящие из липидов и белка; переносят все липиды плазмы, в том числе холестерин, триглицериды и фосфолипиды.

Лодыжечно-плечевой индекс (систолический индекс) — соотношение величин систолического давления, измеренного на лодыжке и на плече; в норме индекс больше или равен 1,0, уменьшение — признак поражения сосудов нижних конечностей.

ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности. Синтезируются в печени, транспортируют к клеткам триглицериды. Частицы ЛПОНП могут входить в состав ЛПНП. При исследовании крови натощак уровень триглицеридов ЛПОНП составляет большую часть общего уровня триглицеридов.

ЛППП — липопротеины промежуточной плотности; содержат белка больше, чем ЛПНП. Преобладание ЛППП коррелирует с повышенной вероятностью инфаркта миокарда.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — неинвазивный метод исследования, основанный на том, что при облучении тела радиоволнами в магнитном поле возникает резонанс, который преобразуют в компьютерное изображение внутренних органов. Используют для выявления структурных нарушений и болезней миокарда, перикарда и клапанов.

Медия — средний мышечный слой стенки артерии. Состоит из гладкомышечных клеток, эластических и коллагеновых волокон.

Межклеточная жидкость — жидкость, которая омывает отдельные клетки тела.

Мембранный оксигенатор — устройство для оксигенации крови из плоских полиэтиленовых или тефлоновых пакетов. Входит как составной элемент в аппарат искусственного кровообращения.

Мерцание предсердий — нарушение ритма сердца с нерегулярным и неэффективным сокращением предсердий.

Метаболизм — биохимические процессы в организме. Метаболизм включает в себя анаболизм и катаболизм.

Микотическая аневризма — аневризма вследствие попадания в сосуд микотического эмбола.

Миокард — мышечная ткань сердца.

Миокардит — воспаление мышечного слоя стенки сердца.

Миоцит — мышечная клетка.

Митохондрии — специализированные внутриклеточные структуры; окисляют компоненты пищи и вырабатывают энергию.

Митральная регургитация — нарушение функции митрального клапана, при котором он закрывается не полностью и в систолу кровь может просачиваться обратно в левое предсердие.

Митральный клапан — клапан, разделяющий левое предсердие и левый желудочек. Имеет две створки, поэтому его также называют двустворчатым. См. Трикуспидальный клапан.

Митральный стеноз — сужение митрального клапана.

Мозговой слой надпочечников — глубокий слой надпочечников; выделяет адреналин и норадреналин.

Мозжечок — часть мозга; участвует в координации движений.

Моноглицериды — глицерин, соединенный только с одним остатком жирной кислоты.

Мононенасыщенные жиры — жиры (или жирные кислоты) только с одной двойной связью. Диета, богатая мононенасыщенными жирами, способствует снижению уровня общего холестерина и

холестерина ЛПНП. Больше всего их содержится в оливковом, кокосовом масле, подсолнечном масле с высоким содержанием олеиновой кислоты, а также в авокадо и орехах (лесных, земляных), в говяжьем и свином жире (в них также содержится много насыщенных жиров).

Моноциты — вид белых клеток крови; считают, что в иммунных реакциях они взаимодействуют с лимфоцитами.

Морфологический — относящийся к строению и форме живых организмов.

Мочевая кислота — конечный продукт метаболизма нуклеиновых кислот и группы соединений, называемых пуринами. Выводится с мочой. У больных подагрой ее уровень часто повышен.

МРТ — см. Магнитно-резонансная томография.

Мягкий («ямочный») **отек** — отек, при котором образующаяся при надавливании ямка после надавливания сохраняется. Этим способом отличают обычной отек от микседемы — сухого, восковидного отека кожи, который встречается при гипотиреозе.

Насыщенные жиры — жиры (или жирные кислоты) без двойных связей. Основной компонент пищи, который приводит к повышению уровня общего холестерина и холестерина ЛПНП. Содержатся в любой пище животного происхождения, например в сливочном масле и жирном мясе. Довольно много в маслах тропических растений, например в пальмовом, кокосовом.

Нейрон — нервная клетка.

Нейропатия — общий термин, обозначающий нарушение функции периферической нервной системы с клиническими проявлениями или без них.

Нейротрансмиттеры — вещества (например, ацетилхолин или норадреналин), которые через синапс передают электрический импульс.

Нейтрофил — вид белых клеток крови; фагоцитируют бактерии, тем самым участвуя в защите организма от инфекции.

Ненасыщенные жиры — жиры (или жирные кислоты) с одной или более двойными связями, делятся на мононенасыщенные и полиненасыщенные жиры.

Нерв — волокнистое образование, по которому проходят электрические импульсы от мозга к органам и обратно.

Нестабильная (**или уязвимая**) **бляшка** — вид атеросклеротической бляшки, которая, по мнению исследователей, вызывает большинство инфарктов миокарда. Её центральная часть содержит много жиров, а покрышка довольно тонкая, поэтому часто разрывается. Такая бляшка может сужать сосуд лишь на 30–50%.

Нефрит — воспаление почек.

Нижняя брыжеечная артерия — ветвь брюшной аорты, которая снабжает кровью нижнюю часть тонкой кишки.

Нижняя полая вена — основная вена, которая несет кровь от нижней части тела к сердцу. См. Верхняя полая вена.

Нитроглицерин — препарат для лечения стенокардии. У больного стенокардией он обычно быстро (1–3 мин) снимает боль в груди.

Норадреналин (норэпинефрин) — гормон, который вырабатывается в мозговом веществе надпочечников и действует на сердце, сосуды и сердечно-сосудистую систему в целом, вызывает спазм артериол и учащение сердечного ритма.

Обескровливание — значительное истечение крови из организма.

Общий артериальный ствол — тяжелый врожденный порок, при котором кровь от сердца оттекает в один широкий сосуд — общий артериальный ствол.

Общий холестерин — концентрация всего холестерина в кровеносном русле, в том числе холестерина ЛПНП, ЛПВП и других липопротеинов.

Овальное отверстие — отверстие в перегородке между правым и левым предсердиями у плода; в норме после рождения закрывается.

Огибающая коронарная артерия — одна из двух ветвей, на которые в норме делится левая коронарная артерия. Несет кровь к боковой и задней стенкам левого желудочка.

Одышка — тяжелое или затрудненное дыхание.

Окклюзия — закрытие или обструкция сосуда.

Оксид азота — простое химическое вещество, которое образуется в разных тканях и выполняет множество функций. Основной фактор, определяющий тонус сосудов в покое. Известен также как эндотелиальный фактор релаксации.

Ортопноэ — затрудненное дыхание, которое появляется в горизонтальном положении больного.

Ортотопический — относящийся к обычному, нормальному положению (о трансплантации — пересадка органа в нормальное анатомическое положение).

Остановка сердца — прекращение сердечной деятельности.

Отек — избыточное количество жидкости в межклеточном пространстве. Если при надавливании остается ямка, отек называют мягким («ямочным»). Отек легких, скопление жидкости в легких.

Отек легких — задержка жидкости в легких, вызванная сердечной недостаточностью, в частности нарушением насосной функции левого желудочка.

Открытый артериальный проток — врожденный порок развития, при котором проток между аортой и легочной артерией (артериальный проток) после рождения остается открытым.

Отторжение — иммунная реакция неприятия организмом пересаженного органа, вследствие чего он не приживается.

Очаг возбуждения — область миокарда (не синоатриальный узел), которая генерирует возбуждение, приводящее к сокращениям сердца.

Паллиативный — нерадикальный, временный (об операции — не излечивающая заболевание, а лишь облегчающая состояние больного).

Пальпация — ощупывание врачом частей тела больного.

Парапарез — слабость двух либо верхних, либо нижних конечностей.

Параплегия — паралич двух либо верхних, либо нижних конечностей.

Парасимпатические нервы — часть автономной нервной системы, находящаяся в функциональном антагонизме с симпатической нервной системой. Парасимпатические нервы расширяют сосуды и урежают сердечный ритм.

Парасимпатический — относящийся к одной из двух частей автономной нервной системы. Парасимпатическая активность способствует урежению сердечного ритма и расширению артериол.

Парез — частичный паралич.

Пароксизмальная ночная одышка — ночные приступы затрудненного дыхания.

Пах — область между животом и бедром.

Пенетрирующие (прободающие) артерии — очень мелкие сосуды, которые ответвляются от основных ветвей базилярной и средней мозговой артерий.

Пептиды — класс соединений с низкой молекулярной массой, состоящих из двух аминокислот или более. Образуются при расщеплении белков или соединений аминокислот. Пептид, молекула которого состоит из большого количества аминокислот и достигает значительной длины, называют белком.

Передняя межжелудочковая ветвь — в норме одна из двух основных ветвей левой коронарной артерии. Кровоснабжает переднюю стенку сердца.

Переливание крови — вливание крови из вены одного человека (донора) в вену другому (реципиенту).

Перемежающаяся хромота — боли или повышенная утомляемость ягодиц, бедер или икр; возникают при ходьбе на небольшое расстояние, после короткого отдыха проходят.

Перикардиальный — относящийся к фиброзному мешку (сердечной сорочке), который окутывает сердце.

Перикардит — воспаление перикарда.

Перикардэктомия — удаление участка перикарда (сердечной сорочки).

Периферическая эмболия — закупорка периферической артерии (руки, ноги, мозга или почки) тромбом, реже бактериальным эмболом или другим материалом из центральных или более проксимальных отделов кровеносного русла.

Перкуссия — метод исследования, при котором с помощью постукивания по поверхности грудной клетки и живота определяют состояние внутренних органов.

Перфузия — естественное или искусственное нагнетание крови в кровеносные сосуды органа, части тела или всего организма.

Плазма — жидкая часть крови.

Плетизмография — метод, при котором регистрируют изменение объема органов; чаще используют для оценки кровотока в конечностях или пальцах.

Пневматическая манжета — манжета, раздуваемая воздухом; при измерении артериального давления ею пережимают артерию на руке.

Подвздошные артерии — конечные ветви брюшной аорты; основные сосуды, несущие кровь к тазу и нижним конечностям.

Подключичные артерии — артерии, которые снабжают кровью верхнюю часть грудной клетки, плечи и руки. Левая подключичная артерия начинается от аорты, правая — от плечеголовного ствола.

Подкожные вены (большая и малая) — две крупные поверхностные вены ноги.

Подколенная артерия — артерия, проходящая позади коленного сустава. Является продолжением бедренной артерии и несёт кровь к дистальной части ноги.

Позвоночные артерии — две артерии, которые отходят от правой и левой подключичных артерий и кровоснабжают задние и базальные отделы мозга.

Полиартрит — воспаление более чем одного сустава.

Полиненасыщенные жирные кислоты — жир (или жирная кислота) более чем с одной двойной связью. Диета, богатая полиненасыщенными жирными кислотами, способствует снижению уровня общего холестерина и холестерина ЛПНП. Основные типы полиненасыщенных жирных кислот в пище — омега-6 жирные кислоты (содержатся в растительных маслах, например в кукурузном, подсолнечном и соевом) и омега-3 жирные кислоты (рыбий жир). Полиненасыщенных жиров в жирной рыбе (макрель, семга) больше, чем в нежирной (камбала и красная рыба).

Полная поперечная блокада — полное прекращение прохождения электрических импульсов от предсердий к желудочкам. См. Блокада III степени.

Полная транспозиция магистральных артерий — тяжелый врожденный порок сердца. Помимо основной аномалии — транспозиции аорты и легочного ствола, возможны другие отклонения.

Поражение — любое нарушение в организме.

Посттромбофлебитический синдром — хроническое заболевание, обычно возникает после тромбофлебита и проявляется отеком, дерматитом, гиперпигментацией и изъязвлением.

Почечные артерии — основные артерии, несущие кровь от брюшной аорты к почкам.

Предсердия — камеры сердца, в которые от легких и от всего тела притекает кровь.

Проаритмия — нарушение ритма или утяжеление существующей аритмии, вызванное антиаритмическим препаратом.

Проба с физической нагрузкой — вид нагрузочной пробы, при которой больной на велоэргометре или тредмиле выполняет упражнение, а врач изучает функцию сердца и коронарный кровоток с помощью электрокардиографии, эхокардиографии и сцинтиграфии.

Прогрессирование (по отношению к атеросклерозу) — уменьшение диаметра пораженной атеросклерозом артерии, что соответствует утяжелению заболевания. У многих больных лечение, направленное на уменьшение содержания липидов в крови, замедляет или останавливает прогрессирование атеросклероза.

Проксимальный — ближайший к любому рассматриваемому месту (в противоположность дистальному).

Пропранолол — препарат β-адреноблокирующего действия, который ослабляет некоторые эффекты гормонов надпочечников; применяют при лечении стенокардии и аритмий.

Просвет — внутренняя полость трубчатого образования, например артерии или вены.

Простациклин — окисленная ненасыщенная жирная кислота животного происхождения. Обладая свойствами гормона, расширяет сосуды и подавляет агрегацию тромбоцитов.

Протез — искусственный материал или приспособление вместо удаленной структуры. В сердечно-сосудистой системе протезом заменяют пораженный клапан или кровеносный сосуд.

Профиль полный липидный — см. Липидный профиль.

Пучок Гиса — пучок специализированных мышечных волокон, который начинается в атриовентрикулярном узле, минует атриовентрикулярное соединение и идет в желудочки под эндокардом; передает возбуждение от предсердий через волокна Пуркинье к желудочкам.

ПЭТ — см. Томография позитронно-эмиссионая.

Радиоангиокардиография — неинвазивный метод визуализации сердца и сосудов; исследование проводят с помощью гамма-камеры после введения радиофармпрепарата.

Радиофармпрепарат — радиоактивное соединение; лекарство, используемое в диагностике или лечении.

Ранние желудочковые экстрасистолы — вид аритмии, когда желудочки сокращаются слишком рано.

Раувольфия — название рода тропических деревьев и кустарников. Ядом из некоторых видов раувольфии, растущих в Южной Америке, Африке и Азии, смазывают стрелы. Используется для получения антигипертензивных препаратов.

Ревматизм — воспалительное заболевание, которое обычно возникает после инфекции β-гемолитическим стрептококком группы А. Сам по себе ревматизм — не инфекционное заболевание, а реакция (возможно, аллергическая) на предшествующую инфекцию. Поражаются клапаны и другие ткани сердца, крупные суставы, иногда нервная система.

Регрессия (по отношению к атеросклерозу) увеличение диаметра пораженной артерии, т.е. улучшение. У некоторых больных наступает в результате лечения, направленного на снижение уровня липидов в крови.

Ренин — фермент, высвобождаемый почками при уменьшении притока к ним крови. Превращает глобулин крови в ангиотензин II (вазоконстриктор).

Рентгенография — рентгенологическое исследование.

Рентгеноконтрастность — способность задерживать рентгеновские лучи, в результате чего на пленке появляется просветление или затемнение.

Рестеноз — повторный стеноз.

Ритм галопа — патологический ритм сердца, когда каждому сокращению вместо 2 тонов (норма) соответствуют 3 или 4, что имитирует галоп лошади.

Саркоплазма — цитоплазма мышечной клетки, в которой упакованы миофибриллы.

Септицемия — тяжелое бактериальное воспаление, сопровождающееся массированным поступлением микроорганизмов в кровь.

Сердечная астма — см. Пароксизмальная ночная одышка.

Сердечная недостаточность — недостаточная насосная функция сердца, проявляющаяся венозным застоем, набуханием шейных вен, задержкой жидкости в легких, увеличением печени и отеками ног.

Сердечная недостаточность — синдром, при котором сердечный выброс не соответствует потребностям организма; снижается переносимость физических нагрузок, часто возникают желудочковые аритмии.

Сердечная реабилитация — официальная программа, направленная на улучшение функции сердца; состоит из диеты, медикаментозной терапии и постепенно увеличивающихся физических нагрузок.

Сердечные гликозиды — препараты, которые увеличивают сократимость миокарда и уменьшают частоту сердечных сокращений. Передозировка сердечных гликозидов приводит к отравлению.

Сердечный выброс — объем крови, который изгоняется из сердца за 1 мин.

Сердцебиение — субъективное ощущение неритмичных или учащенных сердечных сокращений.

Сидячий образ жизни — неактивный, малоподвижный образ жизни.

Симпатический — относящийся к одной из двух частей вегетативной нервной системы. Симпатические влияния учащают сердечный ритм и способствуют спазму артериол.

Симпатэктомия поясничная — хирургическое вмешательство, при котором для прерывания нервных импульсов к мышечному слою стенок артерий ног удаляют небольшую часть поясничного симпатического нервного ганглия. Цель операции — добиться расширения мелких артерий для улучшения кровотока в ногах и развития коллатерального кровообращения.

Синапс — место, где нервный импульс переходит с одного нейрона на другой.

Синдром Адамса–Стокса — внезапная потеря сознания из-за аритмии или полной поперечной блокады сердца.

Синдром брадикардии-тахикардии — вариант синдрома слабости синусового узла, при котором периоды отсутствия сердечных сокращений (асистолия) сменяются частыми сокращениями (трепетание или мерцание предсердий).

Синдром Лериша — перемежающаяся хромота (боли в ногах или повышенная их утомляемость, которые возникают при ходьбе на небольшое расстояние и проходят после отдыха) и импотенция вследствие атеросклероза бифуркации аорты и подвздошных артерий. Описан в 1926 г. Рене Леришем.

Синдром Марфана — врожденное заболевание, представляющее собой аномалию развития соединительной ткани; часто сочетается с кистозным медионекрозом аорты. Больные, как правило, высокого роста с необычно длинными конечностями.

Синдром слабости синусового узла — группа нарушений ритма, обусловленных неспособностью синусового узла

выполнять роль водителя ритма. Нарушение функции узла может проявляться стойкой синусовой тахикардией или брадикардией, прекращением электрической активности синусового узла или блокадой этой активности.

Синдром X кардиологический — стенокардия или похожие на стенокардию боли в груди при неизмененных коронарных артериях.

Синдром X метаболический — сочетание инсулинорезистентности или гиперинсулинемии с повышением уровня триглицеридов, снижением содержания ЛПВП и повышенным артериальным давлением. Этот синдром, иначе называемый синдромом инсулинорезистентности, в настоящее время интенсивно изучается.

Синкопе — обморок, потеря сознания.

Синоатриальный узел — небольшой клубок мышечных и нервных волокон в правом предсердии, который генерирует импульсы через регулярные промежутки времени, вызывающие сердечное сокращение.

Синоатриальный узел (синусовый узел, синусово-предсердный узел) — водитель ритма, расположенный в стенке правого предсердия; узелок из мышечных и нервных волокон, который через равные промежутки времени генерирует возбуждение, приводящее к сокращению сердца.

Синтетический сосудистый протез — трубка из синтетического материала для замены пораженного сегмента артерии.

Синус Вальсальвы — мешковидное расширение аорты над аортальным клапаном.

Синусовая брадикардия — уменьшение частоты сердечных сокращений (обычно менее 50 в минуту) при сохранении правильного ритма.

Синусовая тахикардия — увеличение частоты сердечных сокращений (обычно более 100 в минуту) при сохранении правильного ритма.

Синусовый ритм — ритм сердца, обусловленный активностью синоатриального узла.

Синусовый узел — см. Синоатриальный узел.

Систола — фаза сердечного цикла, при которой сердце сокращается и прокачивает кровь к органам.

Систолический индекс — см. Лодыжечно-плечевой индекс.

Сифилис сердечно-сосудистой системы — инфекционное поражение сердца и крупных артерий, вызванное бледной трепонемой.

Сифилис сердечно-сосудистой системы — сифилитическое поражение сердечно-сосудистой системы через много лет после первичного аффекта. Аортальное кольцо может расширяться, приводя к аортальной недостаточности, а патологические изменения в стенке аорты могут приводить к ее аневризме.

Склерозирование — уничтожение функциональной ткани с формированием обширных рубцов.

Смерть мозга — необратимое повреждение мозга, которое приводит к прекращению функций коры и ствола мозга.

Сократимость миокарда — способность сердечной мышцы сокращаться и перекачивать кровь.

Сонные артерии — основные артерии, несущие кровь к мозгу. Правая артерия отходит от плечеголовного ствола, левая — от дуги аорты.

Сосочковые мышцы — мышцы внутри желудочков сердца, которые с помощью сухожильных хорд удерживают створки митрального и трикуспидального клапанов.

Сосудистое кольцо — врожденная аномалия дуги аорты, при которой ее часть не претерпевает обратного развития и сдавливает трахею или пищевод.

Сосудистое русло — сеть сосудов, по которым от сердца и к сердцу течет кровь. Включает артерии, артериолы, капилляры, венулы и вены.

Сосудистый шум — свистящий звук, который возникает, когда кровь проходит через суженный сосуд.

Статины — группа гиполипидемических препаратов, полное название — ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарилкоэнзим-А-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы). К ним относят аторвастатин, флювастатин, ловастатин, правастатин и симвастатин.

Стеноз — сужение или закрытие отверстия или просвета полого или трубчатого органа.

Стенокардия — приступ болей в груди, вызванный уменьшением притока крови к миокарду вследствие атеросклероза коронарных артерий.

Стенокардия нестабильная — стенокардия, при которой частоту и тяжесть приступов невозможно предугадать или они значительно учащаются; боли могут возникать без причины, не проходят после приёма нитроглицерина, продолжаются необычно долго.

Стенокардия Принцметала — см. Вариантная стенокардия.

Стенокардия стабильная — стенокардия с приступами определенной продолжительности, возникающими с определенной частотой; приступы провоцируются, например, физической нагрузкой или эмоциями.

Стент — в кардиологии похожее на стержень приспособление для создания или поддержания проходимости кровеносного сосуда или укрепления сосудистого анастомоза.

Стернотомия — вертикальный распил грудины хирургической пилой для вскрытия грудной клетки и доступа к сердцу.

Стероиды — группа органических веществ на основе циклопентанпергидрофенантренового кольца; к ним относятся половые гормоны, гормоны надпочечников и желчные кислоты.

Стетоскоп — прибор для проведения звуков от грудной клетки больного к уху врача; впоследствии применен для выслушивания других областей тела.

Стрептококковая инфекция — воспаление или инфекция, вызванная стрептококком.

Струнный гальванометр (гальванометр Эйнтховена, проволочный гальванометр) — предшественник современного электрокардиографа, разработан Виллемом Эйнтховеном в 1901 г. в Лейдене. Состоит из тонкой платиновой или серебряной проволоки, которая натянута в сильном магнитном поле и может регистрировать электрические потенциалы сердца.

Суправентрикулярный — находящийся над желудочками.

Сухожильные хорды — нити, соединяющие края митрального и трикуспидального клапанов с сосочковыми мышцами в желудочках сердца; похожи на стропы парашюта.

Сфигмоманометр — прибор для измерения артериального давления.

Сцинтиграфия — запись с помощью сцинтилляционной камеры распределения по тканям введенного в организм радиоактивного препарата.

Сцинтиграфия с пирофосфатом технеция-^{99}m — неинвазивное исследование кровотока с применением радиоактивного пирофосфата технеция-^{99}m. Используют после инфаркта миокарда для выявления зон с нарушенным кровотоком и для определения риска эмболии после инфаркта.

Сцинтиграфия с таллием — неинвазивный метод исследования кровотока с помощью радиоактивного таллия; применяют для оценки кровоснабжения миокарда, часто с пробой с физической нагрузкой.

Сыворотка — жидкая часть крови, которая остается после удаления образующегося в ней сгустка.

Сывороточный холестерин — холестерин, содержащийся в сыворотке (см. Сыворотка, Холестерин).

Тампонада сердца — быстрое заполнение кровью полости перикарда вследствие кровотечения из сердца или крупных сосудов и сдавление сердца. Если не удалить кровь или жидкость, быстро наступает смерть.

Тахикардия — увеличение частоты сердечных сокращений более 100 ударов в минуту.

Тахикардия синусовая — увеличение частоты сердечных сокращений как нормальная реакция на обычную нагрузку.

Тахикардия суправентрикулярная — постоянный частый ритм, исходящий из предсердий или атриовентрикулярного узла.

Тахикардия желудочковая — постоянный частый ритм, исходящий из желудочков.

Тип личности А — импульсивные люди с обострённым чувством нехватки времени. Считают, что у таких людей повышен риск раннего развития ишемической болезни.

Тип личности В — достаточно уравновешенные люди, умеющие расслабляться. Считают, что риск ишемической болезни у них ниже, чем у людей, относящихся к типу А.

Тканевая гипоксия — низкое содержание кислорода в тканях.

Толерантность — ослабленная реакция (или ее отсутствие) на препарат или другие вещества, а также на антиген, который в норме вызывает иммунный ответ.

Томография позитронно-эмиссионная (ПЭТ) — метод томографического сканирования, который позволяет изучить метаболическую активность миокарда. Улавливая гамма-излучение, возникающее когда электроны клеток контактируют с позитронами, состояние локального метаболизма представляют в виде поперечного среза.

Томография сверхскоростная (электронно-лучевое сканирование, сверхскоростная КТ) — томографическое исследование, позволяющее определять степень кальцификации сосудов.

Томография электронно-лучевая — см. Томография сверхскоростная.

Торакальный — относящийся к грудной клетке.

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) — кратковременные нарушения мозгового кровообращения, которые могут проявиться приступом головных болей, слабостью или неполным параличом рук или ног, нарушениями речи.

Трансплантат — пересаживаемая ткань или орган.

Трансплантация сердца — замена тяжело пораженного сердца на нормальное, взятое от донора.

Трепетание предсердий — поверхностные, но регулярные сокращения предсердий с частотой 220–350 в минуту.

Триглицериды — жиры, молекулы которых состоят из глицерина и 3 жирных кислот. Содержатся в растительной и животной пище и могут синтезироваться в организме.

Трикуспидальный клапан — клапан между правыми предсердием и желудочком; состоит из трёх створок. См. Митральный клапан.

Тромб — сгусток, получившийся в результате свертывания крови в сосудах или полостях сердца. Кровяной сгусток, прикрепленный к пораженной части внутренней стенки сердца, носит название пристеночного тромба.

Тромбин — белок, который способствует превращению фибриногена в фибрин и тем самым участвует в образовании тромба.

Тромбоз — образование или наличие тромба. См. Тромб.

Тромбоз артериальный — образование тромба в артериальном русле. Инфаркт миокарда или инсульт наблюдается именно при этом варианте тромбоза. В тромбе много тромбоцитов, из-за белого цвета его часто называют белым тромбозом.

Тромболизис — лечение препаратами, растворяющими тромбы, например когда тромб блокирует ток крови к сердцу и приводит к инфаркту миокарда. Наиболее известны стрептокиназа и тканевый активатор плазминогена (ТПА).

Тромболитики — препараты, которые растворяют тромб (например, стрептокиназа).

Тромботический инсульт — инсульт вследствие образования тромба в артериях, несущих кровь к мозгу.

Тромбофлебит — воспаление вены с образованием тромба.

Тромбоцит — клетка крови; играет важную роль в свертывании крови.

Тромбоэмболия — закупорка сосуда тромбом, перенесенным с током крови из места его образования.

Тромбоэмболия легочной артерии — закупорка легочной артерии из-за тромбоза или тромбоэмболии из периферических вен, обычно нижних конечностей.

Тромбэндартерэктомия — хирургическое вмешательство, при котором вместе с атероматозной бляшкой удаляют связанный с ней тромб. Рану в стенке артерии ушивают либо непосредственно, либо с помощью заплаты.

Ударный объем — объем крови, который левый желудочек выталкивает при каждом сокращении.

Ультразвук — звуковые колебания с частотой, находящейся за порогом человеческого восприятия. Используемое в обиходе сокращенное название ультразвукового исследования.

Ультразвуковое исследование — метод диагностики, благодаря которому с помощью отражения направленных ультразвуковых волн от тканей можно визуализировать глубокие образования.

Уремия — повышение в крови концентрации мочевины и других веществ, которые в норме выводятся почками, в результате нарушения функции почек. Термин употребляют как синоним почечной недостаточности.

Ушко предсердия — слепой полый вырост на наружной стенке предсердия. Служит дополнительной емкостью.

Феномен Венкебаха — вид атриовентрикулярной блокады, при которой проводимость через атриовентрикулярный узел с каждым сокращением ухудшается, пока не прекращается совсем, затем она восстанавливается и цикл повторяется.

Феохромоцитома — опухоль из клеток мозгового вещества надпочечников или аналогичной ткани вне надпочечника; продуцирует гормоны надпочечника — адреналин и норадреналин, которые вызывают повышение артериального давления.

Фибрилляция — несинхронные сокращения или подергивания кардиомиоцитов.

Фибрилляция желудочков — нарушение ритма в виде очень быстрых, неритмичных и некоординированных сокращений отдельных частей миокарда желудочков. Если не принять экстренных мер, вскоре наступает смерть.

Фибрин — упругие белковые волокна, образующиеся из фибриногена под влиянием тромбина и формирующие тромб.

Фибриноген — присутствующий в крови длинноцепочечный фибриллярный белок. При образовании тромба превращается в более мелкий белок — фибрин.

Фиброз — формирование фиброзной ткани.

Фиброзная бляшка — вид атеросклеротического поражения в виде бляшки, ко-

торое прикрыто фиброзной покрышкой из коллагена, эластина и содержащих жиры гладкомышечных клеток. Большая часть жира в центральной части в основном внеклеточная.

Фибромышечная дисплазия — патологическое увеличение нормальных мышечных волокон в стенке артерии, из-за чего стенка утолщается и сужает или перекрывает просвет. Чаще возникает в почечных артериях и вызывает гипертензию.

Флебит — воспаление вены, часто сопровождающееся образованием тромба.

Флебография — рентгенологическое исследование вен после введения контрастного вещества.

Форменные элементы — общее название клеток крови: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Фосфолипид — липид крови или клеточной мембраны, который состоит из глицерина, двух остатков жирных кислот и фосфорсодержащего компонента. Незаменимый компонент клеточной мембраны. Возможная роль в крови — поддержание в растворенном состоянии холестерина и триглицеридов.

Фракция выброса — отношение объема крови, выбрасываемой левым желудочком в систолу, к общему объему крови в нём. В норме составляет 50% и более.

Хиломикрон — крупный липопротеин; образуется в кишечнике из жиров и холестерина пищи, переносит к клеткам триглицериды.

Холестерин — разновидность животного жира из группы стеаринов. Поступает с пищей, а также синтезируется в организме.

Холестерин липопротеинов высокой плотности — см. Холестерин ЛПВП.

Холестерин липопротеинов низкой плотности — см. Холестерин ЛПНП.

Холестерин ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности, которые, как считают, переносят избыток холестерина в печень, откуда он выводится. Холестерин ЛПВП считают «хорошим», так как в популяционных исследованиях его высокий уровень коррелирует со сниженным риском ишемической болезни сердца.

Холестерин ЛПНП — холестерин, содержащийся в липопротеинах низкой плотности, которые несут большую часть холестерина крови. Холестерин ЛПВП необходим для жизнедеятельности, а холестерин ЛПНП считают «плохим» холестерином, потому что в популяционных исследованиях повышение его уровня коррелирует с повышением риска ишемической болезни сердца.

Холестериновый индекс — обычно отношение общего холестерина к холестерину ЛПНП. На высокий риск ишемической болезни сердца указывает повышение индекса более 5 у лиц без атеросклероза и более 4 у лиц с атеросклеротическими поражениями.

Холтеровское мониторирование — запись электрокардиограммы вне клиники в условиях обычной активности больного с помощью компактного электрокардиографа.

Хорея — заболевание центральной нервной системы, при котором происходит спастическое сокращение мышц.

Целлюлит — воспаление подкожной клетчатки.

Цереброваскулярный — относящийся к кровеносным сосудам мозга (большей его части).

Цианоз — синюшный оттенок кожных покровов вследствие нехватки кислорода в крови.

Цистоскоп — инструмент в форме трубки с подсветкой. Вводят через мочеиспускательный канал для визуализации мочевого пузыря.

Частота пульса — число пульсовых волн в единицу времени (определяют на луче-

вой или другой поверхностно расположенной артерии); обычно равна частоте сердечных сокращений.

Чейна–Стокса дыхание — чередование периодов глубоких и быстрых вдохов с периодами редкого поверхностного дыхания.

Чревный ствол — артерия, которая отходит от брюшной аорты; его ветви несут кровь к печени, селезенке и желудку.

Чреспищеводная эхокардиография — метод ультразвукового исследования, при котором датчик вводят в пищевод (ближе к сердцу). Позволяет более четко визуализировать структуры сердца.

Шариковый клапан — искусственный клапан сердца, состоящий из шарика, который расположен в каркасе над седлом клапана. Когда шарик приподнимается, через отверстие выходит жидкость; когда он опускается, клапан закрывается и вышедшая жидкость обратно вернуться не может.

Шум — звук, который можно услышать при аускультации (выслушивание через стетоскоп) сердца, легких и сосудов.

Экзогенный — вызванный или связанный с явлением вне организма или рассматриваемой системы.

Экскреторная урография — рентгенография почек и мочеточников, обычно после внутривенного введения контрастного вещества.

Экстракраниальные артерии — часть артерий, кровоснабжающих мозг, расположенных вне черепа.

Эктопический очаг — патологический очаг электрической активности в миокарде, вызывающий сокращение сердца.

Эластин — упругая ткань, которую находят в стенках артерий и в других структурах.

Электрокардиограмма — графическое изображение электрической активности сердца;

Электрокардиография — запись электрических потенциалов сердца, обычно в форме электрокардиограммы.

Электрофизиологическое исследование — картирование путей проведения возбуждения и их нарушений.

Эмбол — тромб или другой материал, который, перемещаясь с током крови, задерживается в мелких сосудах и создает препятствие кровотоку.

Эмбол в легочной артерии — объект, попавший в легкие из дистальных отделов сосудистого русла и из-за своего размера задержавшийся в них; обычно отрывается от венозного тромба.

Эмболия — внезапная закупорка сосуда эмболом. См. Тромбоэмболия.

Эмболэктомия — операция по удалению эмбола из сосуда. См. Эмбол.

Эмфизема — потеря эластичности бронхов, из-за которой легкие постоянно переполняются воздухом. Проявляется одышкой.

Эндартерэктомия — хирургическое вмешательство, при котором вскрывают артерию и из ее стенки вылущивают и удаляют атеросклеротическую бляшку. Разрез в стенке артерии ушивают непосредственно либо с помощью заплаты, позволяющей предупредить сужение артерии.

Эндогенный — вызванный или связанный с явлением внутри организма или рассматриваемой системы.

Эндокард — внутренняя оболочка сердца, которая соприкасается с кровью.

Эндокардиальный фиброэластоз — разрастание и утолщение эндокарда или субэндокардиального слоя и уменьшение объема левого желудочка.

Эндотелиальный фактор релаксации — см. Оксид азота.

Эндотелий — внутренний слой клеток в кровеносном сосуде.

Энцефалопатия — любое дегенеративное поражение мозга.

Эпикард — наружная оболочка сердца; соприкасается с перикардом, в котором находится сердце.

Эритроциты — красные клетки крови, несущие гемоглобин. Их основная функция — перенос кислорода.

Этиология — причина болезни.

Эфиры — химические соединения, которые образуются с отщеплением воды из спирта и кислоты.

Эхокардиография — метод, при котором с помощью отражения звукового луча, посылаемого через грудную стенку, оценивают строение и подвижность стенок и внутренних структур сердца.

Майкл Дебейки

Антонио Готто

Новая жизнь сердца

Ответственный редактор

канд. мед. наук ***Халатов В.Ю.***

Литературный редактор

Зубарева О.П.

Корректоры

Руманова Н.И., Мачкова В.В.

Переводчики

Клавдиева М.М. *канд. биолог. наук* (главы 1–3, 7, 8, 10–13, 20, 21)

Басова А.Я. (главы 14, 25–28)

Морозова Т.В. (главы 6, 22–24)

Харитонов Г.И. (15–19)

Степанов А.В. (4, 5, 9)

Техническая группа

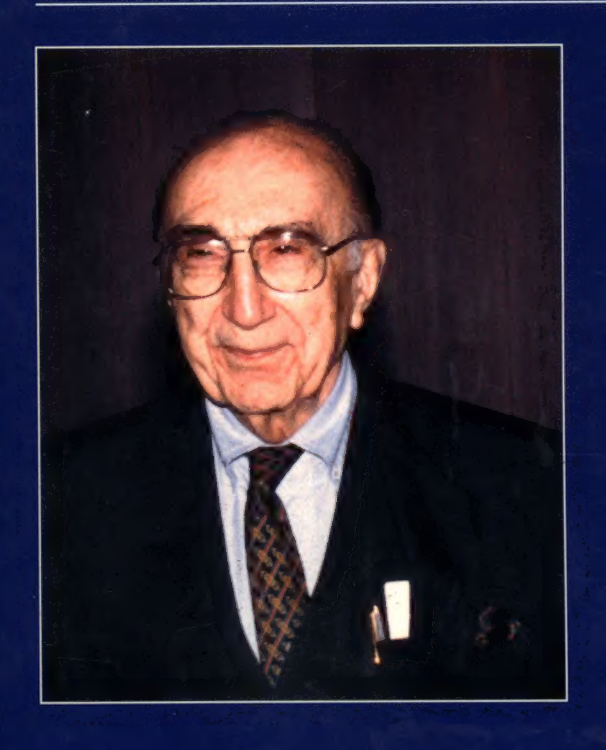
Евдокимов С.И., Рахматулина Г.Е., Дементьев Е.Е., Слинько С.В., Байрамов Р.И., Люманова З.С., Полякова С.Ю.

ЛР № 064871 от 15.12.96.
Отпечатано с готового оригинал-макета в ОАО «Типография “Новости”»
формат 70×100 $^1/_{16}$, объём 32 п.л., тираж 20 000 экз., заказ 629
107005, Москва, ул. Ф.Энгельса, 46.

119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а, издательство ГЭОТАР МЕДИЦИНА

ISBN 5-88816-039-3

Майкл Дебейки



Майкл Э. Дебейки — почетный ректор Бэйлоровского медицинского колледжа, руководитель Центра научных исследований в области лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Доктор Дебейки — признанный во всем мире изобретатель и новатор, талантливый педагог, выдающийся хирург и общественный деятель. Первопроходец в сердечно-сосудистой хирургии, М. Дебейки — автор многих операций, устройств и более 50 хирургических инструментов. Результаты его впечатляющей многолетней работы отражены более чем в 1400 статьях, главах отдельных книг, монографий. М. Дебейки удостоен почетных степеней и наград, в числе которых Президентская именная медаль Свободы — высшая награда США, национальная медаль «За научные достижения» и премия Альберта Ласкера за исследования в области клинической медицины.

Антонио Готто

Антонио М. Готто-младший — руководитель отдела терапии Бэйлоровского медицинского колледжа и проректор по научной работе Центра научных исследований в области лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, возглавляемого М. Дебейки. В круг научных интересов доктора А. Готто входит изучение структуры, функции и метаболизма липопротеинов и их роли в развитии атеросклероза. Возглавляемый им коллектив впервые синтезировал аполипопротеин апоС-1, а также установил последовательность аминокислот в белке апоВ-100, играющем ключевую роль в патогенезе атеросклероза. А. Готто был избран президентом Американской кардиологической ассоциации, состоял членом Национального консультативного комитета по сердцу, легким и крови. А. Готто удостоен почетных степеней многих университетов, в том числе университетов Болоньи, Буэнос-Айреса. Он является сопредседателем американско-российской и американско-итальянской рабочих групп по изучению сердечных заболеваний. Его перу принадлежит более 350 научных работ.